G. DIEULAFOY

MANUEL

DE

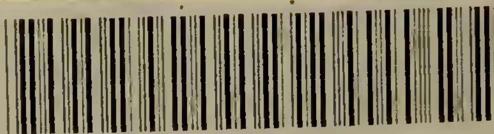
PATHOLOGIE INTERNE

TOME II



PARIS

G. MASSON ÉDITEUR





MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

51827. — Imprimerie LAHURE, rue de Fleurus, 9, à Paris.

MANUEL
DE
PATHOLOGIE INTERNE

PAR

G. DIEULAFOY

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER

NEUVIÈME ÉDITION

TOME TROISIÈME

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1896

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

CINQUIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

CHAPITRE I

MALADIES DES REINS

§ 1. APERÇU GÉNÉRAL DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE DES REINS.

Anatomie. — Les reins, organes pairs et à peu près symétriques, sont situés sur les parties latérales du rachis, au niveau des deux premières vertèbres lombaires. Ils ont en moyenne une longueur de 12 centimètres, une largeur de 7 centimètres et une épaisseur de 3 centimètres. Leur poids est environ de 140 grammes. Les reins possèdent une enveloppe fibro-élastique, mince et transparente, qu'on parvient à détacher à l'état normal, mais qui est souvent adhérente à l'état pathologique. Ils sont entourés d'une couche cellulo-graisseuse dans laquelle prennent naissance les abcès périnéphrétiques.

Quand on pratique une coupe longitudinale du rein, de façon à diviser l'organe en deux moitiés, en allant du bord convexe vers le hile, la surface de section présente des parties d'aspect différent. Sur la substance centrale (substance médullaire), on aperçoit dix, douze, quinze faisceaux striés : ce sont les *pyramides de Malpighi*, dont les sommets convergent vers le hile. La substance corticale, plus rougeâtre, granuleuse, n'a pas plus d'un centimètre d'épaisseur ; elle n'est pas seulement périphérique, comme son nom semblerait l'indiquer, elle est également centrale, car elle plonge entre les pyramides de Malpighi et constitue, sous le nom de *colonnes de Bertin*, des prolongements qui font saillie dans le hile.

Il y a donc, dans la région du hile, deux ordres de saillies alternantes ; les unes, rouges et conoïdes, sont formées par le sommet des pyramides de Malpighi : on les nomme *papilles* du rein ; les autres, jaunâtres et arrondies, sont formées par le prolongement des colonnes de Bertin ; elles n'existent que sur les parties centrales du hile et disparaissent vers ses parties latérales, parce que les colonnes de Bertin y descendent moins bas.

Ces notions étant posées, étudions la structure du rein.

Chaque papille rénale est percée de dix à trente orifices. Chacun de ces orifices, visible à la loupe, est l'ouverture d'un canal excréteur de l'urine, et chacun de ces canaux, fort court, du reste, est l'aboutissant de canaux moins volumineux, légèrement divergents, qu'on nomme *tubes de Bellini* et dont la réunion contribue à former les *pyramides de Malpighi*. Les tubes de Bellini, ou canaux collecteurs de l'urine, remontent en se divisant jusqu'à la substance corticale du rein et se prolongent dans cette substance sous forme de tubes droits, nommés *rayons médullaires*, qui sont eux-mêmes l'aboutissant des *canalicules urinifères*.

Le canalicule urinifère a un trajet fort compliqué. Il naît au niveau du *glomérule de Malpighi*, en pleine sub-

stance corticale. Le glomérule de Malpighi est un petit appareil vasculaire, de forme sphérique, formé par la réunion d'artérioles pelotonnées, et entouré d'une membrane ou capsule de Bowmann.

Ce petit système glomérulaire est comme appendu aux artères interlobulaires. L'artériole glomérulaire afférente traverse la capsule de Bowmann, et se divise en branches ayant la forme d'anses; ces branches, par leur réunion, constituent l'artériole efférente, qui sort de la capsule en s'accolant au vaisseau afférent et donne naissance à un lacis de capillaires qui enveloppe les glomérules, les *tubuli contorti* et les rayons médullaires. Tandis que l'artériole afférente est munie jusqu'à son entrée dans la capsule d'une couche de fibres musculaires annulaires, l'artériole efférente, plus grêle, n'a de fibres musculaires qu'au voisinage de la capsule; elle les perd bientôt pour se résoudre en capillaires. Cette disposition lui forme comme un sphincter qui sert probablement à régler la pression sanguine à l'intérieur du glomérule. La structure des capillaires du glomérule se résume en une paroi amorphe tapissée intérieurement d'un endothélium disposé sous forme de membrane protoplasmique présentant de place en place des noyaux (Hortolès). Le bouquet vasculaire n'est pas à nu dans la capsule de Bowmann, il a un revêtement que certains auteurs considèrent comme un épithélium aplati et qui paraît être plutôt une membrane de nature conjonctive émanée de l'enveloppe conjonctive qui accompagne l'artériole afférente à son entrée dans la capsule de Bowmann (Cornil, Renaut, Hortolès). Cette pellicule protoplasmique s'interpose entre les anses du bouquet vasculaire.

La capsule de Bowmann qui entoure ce petit appareil vasculaire peut être considérée comme l'origine du canalicule urinifère; elle se continue avec le canalicule par un point rétréci nommé *col* de la capsule, et elle est formée d'une membrane anhiste munie d'un épithélium aplati.

Aussitôt après sa naissance, le canalicule devient large, sinueux, contourné, d'où le nom de *tubuli contorti* donné à cette partie des canalicules urinifères. Les tubuli contorti sont situés dans la couche corticale du rein et jouent un rôle considérable dans le phénomène de la sécrétion urinaire. Après quelques sinuosités, la partie contournée du canalicule urinifère se rétrécit et plonge dans la substance centrale du rein, à des profondeurs variables suivant chaque canalicule; c'est la *branche descendante* de Henle; puis le canalicule se recourbe (anse de Henle), augmente de volume et remonte parallèlement à sa branche descendante (*branche ascendante* de Henle); il arrive ainsi jusqu'au voisinage de la surface du rein, où, sous le nom de *pièce intermédiaire* et de *canal d'union* qui siège dans les parties les plus superficielles de la couche corticale du rein, il s'abouche dans le prolongement d'un rayon médullaire, qui n'est lui-même, avons-nous dit, que la continuation d'un tube collecteur de Bellini.

La structure du canalicule urinaire varie sensiblement dans chacune de ses parties. Les tubes contournés ont une membrane propre anhiste (ἀ privatif, ἱστος, texture), et un épithélium bien étudié par Heidenhain; les cellules épithéliales sont si volumineuses qu'elles ne laissent au centre du tube qu'une faible lumière; leur aspect est trouble et granuleux, et une partie de leur protoplasma est transformée en fins bâtonnets perpendiculaires à l'axe du tube, ce qui donne à la coupe un aspect strié: ces bâtonnets occupent dans la cellule la partie qui avoisine la membrane fondamentale, tandis que le protoplasma et le noyau sont du côté de la lumière du tube. L'épithélium de la branche descendante de Henle est pavimenteux et analogue à celui des vaisseaux sanguins; l'épithélium de la branche montante de Henle reprend les caractères de l'épithélium des tubes contournés; l'épithélium des pièces intermédiaires et des premiers tubes collecteurs se rapproche de l'épithélium cylindrique.

Pour bien comprendre les rapports des canalicules urinifères avec les différents éléments qui entrent dans la structure du rein, il est utile de les étudier sur des coupes *transversales* faites à diverses hauteurs.

A. Sur une coupe faite à la région des papilles (région papillaire), on trouve les gros tubes excréteurs qui se divisent dans cette région, et quelques anses des tubes de Henle qui sont descendus jusque-là.

B. Sur une coupe faite un peu plus haut, dans la partie de la pyramide de Malpighi dite zone limitante, on rencontre trois variétés de tubes : les tubes collecteurs de Bellini, les branches grêles ou descendantes de Henle et les branches larges ou ascendantes de Henle. Les vaisseaux droits sillonnent cette zone pour se rendre à la substance corticale.

C. Des coupes transversales de la substance corticale, en allant de la surface du rein vers le centre, montrent les détails suivants : 1° sur une couche tout à fait superficielle on trouve la capsule du rein creusée de cavités qui sont des espaces lymphatiques; 2° sur une coupe faite un peu au-dessous, on voit des canaux sinueux qui représentent les pièces intermédiaires et les canaux d'union, c'est-à-dire l'aboutissant des canalicules urinifères dans les prolongements médullaires; on trouve également des tubuli contorti; 3° sur une coupe plus profonde, on voit dans son ensemble le *lobule rénal*, qui est formé des éléments suivants : Au centre est la pyramide de Ferrein, pyramide composée du prolongement cortical des tubes de Bellini (rayon médullaire) et de branches montantes de Henle; autour de la pyramide de Ferrein est le *labyrinthe*, et par labyrinthe il faut entendre l'espace compris entre deux pyramides de Ferrein, avec tout ce que contient cet espace, tubuli contorti et artères interlobulaires avec leurs glomérules de Malpighi.

La topographie du lobule rénal est fort importante à connaître, car c'est dans cette région que se passent la plupart des phénomènes anatomo-pathologiques des néphrites chroniques.

Tous les éléments qui entrent dans la structure du rein, les glomérules, les tubes urinifères et tubes collecteurs sont plongés dans un tissu conjonctif inégalement distribué. « La communication de ce tissu conjonctif avec les vaisseaux lymphatiques du rein montre qu'il est, comme partout ailleurs, constitué par des espaces lymphatiques limités par des cellules plates et en connexion avec les vaisseaux lymphatiques[1]. »

Physiologie. — On sait aujourd'hui que le rôle du rein est d'excréter et non point de sécréter ses produits; il ne fabrique pas les éléments de l'urine, il les trouve tout formés dans le sang, seulement il les *choisit*, il retient les uns et laisse passer les autres. Une exception doit être faite cependant pour l'acide hippurique, qui existe dans l'urine des animaux herbivores et qui paraît fabriqué par le rein (Koch).

A l'état normal, l'*urine* a une couleur citrine, une réaction acide et une odeur particulière; sa densité est de 1018 à 1020, et la quantité rendue par un adulte, en vingt-quatre heures, varie de 1200 à 1500 grammes.

L'urine est constituée par les éléments suivants (Yvon) :

COMPOSITION DE L'URINE.	RENDEMENT PAR LITRE.	RENDEMENT PAR 24 HEURES.
Éléments organiques	26 à 27 gram.	35 à 36 gram.
Éléments minéraux	3,3 à 10	12 à 14
Total des matières dissoutes	34 à 37	45 à 52
Urée — Hommes	18 à 24	25 à 38
Urée — Femmes	10 à 20	20 à 32
Acide urique	0,30 à 0,40	0,50 à 0,70
Acide phosphorique	1,66	2,50
Acide sulfurique	2,00	3.00
Chlorure de sodium	6,6 à 8	10 à 12
Chaux	0,28 à 0,30	0,35 à 0,45

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'histologie*, p. 101

L'urée, qui représente le dernier terme de l'oxydation des albuminoïdes, se fabrique dans l'intimité des tissus, et surtout dans le foie. Nous verrons le rôle qu'on avait attribué à l'urée dans la théorie de l'*urémie*.

Je ne passerai pas en revue les nombreuses théories qu'on a émises sur la sécrétion de l'urine. Il n'est pas certain que le glomérule de Malpighi n'ait qu'un rôle mécanique, ainsi que l'avait établi Ludwig; l'épithélium glomérulaire paraît jouer un certain rôle dans les actes physiologiques et pathologiques du glomérule (Heidenhain). C'est par le glomérule que transsude la partie aqueuse de l'urine avec les sels du plasma (Bowmann). C'est par le glomérule que s'éliminent le sucre des diabétiques et en partie l'albumine des albuminuriques. Les *tubuli contorti* et la branche montante de Henle, munis d'un épithélium spécial (Heidenhain), représentent la partie vraiment glandulaire du rein et ont pour mission de fabriquer l'urine, en choisissant et en excrétant ses principaux produits.

§ 2. CONGESTION DES REINS. — REIN CARDIAQUE.

La *congestion* du rein est active ou passive. La congestion active, ou fluxion, est associée aux phlegmasies et aux néoplasies du rein et sera par conséquent décrite avec ces divers états morbides. La congestion passive, ou *stase*, est celle dont il sera question dans ce chapitre.

Toutes les fois que la tension sanguine augmente dans le département des veines émulgentes ou dans la veine cave au-dessus de l'embouchure de ces veines, les reins se congestionnent. Les tumeurs de l'abdomen, les anévrysmes de l'aorte abdominale, la grossesse, peuvent créer un obstacle mécanique au cours du sang dans les veines rénales; les affections pleuro-pulmonaires (pleu-

résie, emphysème, phthisie) peuvent également, par différents mécanismes, apporter un obstacle à l'afflux du sang des veines caves au cœur droit, et devenir une cause indirecte de congestion rénale, mais aucune de ces causes ne possède l'efficacité morbide des *maladies du cœur*. Sous l'influence des lésions cardiaques mal compensées (lésions des orifices du cœur, dégénérescence du myocarde), et à la suite des attaques d'asystolie, les reins participent à la congestion chronique qui atteint tous les viscères, et il en résulte une altération nommée *rein cardiaque* (Jaccoud), qui est l'analogue du foie cardiaque[1].

A *l'autopsie*, on trouve les reins congestionnés et volumineux; leur capsule se détache facilement; la surface de l'organe est rouge et parsemée d'étoiles de Verheyen tuméfiées; les capillaires et les veines sont gorgés de sang. A la coupe, les deux substances sont d'un rouge foncé, surtout la substance médullaire. On constate parfois de petites hémorrhagies glomérulaires et intratubulaires. Le tissu du rein est induré, et à l'examen histologique on voit que le tissu conjonctif intertubulaire de la pyramide de Malpighi est transformé par place en tissu embryonnaire, en tissu muqueux et même en tissu fibreux; c'est du tissu scléreux à l'état d'ébauche. Des granulations graisseuses existent dans l'épithélium des *tubuli contorti*, mais les cellules ne meurent pas. En somme, cet état congestif du rein entraine un léger degré de cirrhose, mais les vaisseaux ne sont presque pas atteints d'endartérite, l'épithélium strié des tubes contournés conserve à peu près son intégrité, par conséquent le rein cardiaque ne se transforme pas en néphrite chronique, *il n'est pas* l'une des origines de la maladie de Bright.

Le *rein cardiaque* se traduit pendant la vie par une modification notable des urines. La sécrétion urinaire devient

1. Jaccoud, *Clinique de la Charité*, p. 617.

plus rare, l'urine est dense et foncée. On y trouve en abondance des urates, de l'urée, de l'acide urique; l'albumine, quand elle existe, est en petite quantité : on découvre au microscope des globules blancs et rouges, des cellules épithéliales, et parfois des cylindres de différente nature.

L'insuffisance de la dépuration urinaire qui résulte des lésions que je viens de décrire entre pour une part dans la production des symptômes asystoliques, mais elle n'aboutit que bien rarement à de vrais accidents urémiques. Sous l'influence du traitement que j'ai exposé au chapitre concernant les maladies mitrales, le rein cardiaque reprend ses fonctions, c'est même par le rein que l'asystolie est en grande partie conjurée.

§ 3. NÉPHRITES AIGUËS. — NÉPHRITE ALBUMINEUSE AIGUË.

Discussion. — L'histoire des *néphrites aiguës* est encore entourée d'obscurité; la nature des lésions, l'étiologie de la maladie, ses modes de terminaison, ont été le sujet d'opinions si contradictoires, qu'il n'est pas possible actuellement de proposer une classification des inflammations aiguës du rein.

Il n'y a pas longtemps, on divisait les néphrites aiguës en néphrite *catarrhale* et néphrite *parenchymateuse*; la néphrite catarrhale avait pour attributs d'être légère et passagère, de limiter son processus à l'épithélium des canaux *excréteurs* et de rendre à l'organe sa complète intégrité, tandis que la néphrite parenchymateuse, plus grave, plus persistante, était localisée à l'épithélium des canaux *sécréteurs* (*tubuli contorti*). Pour accentuer cette distinction, on avait imaginé une comparaison qui assimilait la néphrite catarrhale des tubes excréteurs à la bronchite vulgaire et la néphrite parenchymateuse des tubes sécréteurs à la pneumonie lobulaire, à la bronchite

capillaire (Lécorché). Mais cette distinction ne répond nullement aux lésions vraies des néphrites aiguës, dans lesquelles le rein tout entier participe plus ou moins au processus morbide. Une autre division consistait à séparer les néphrites aiguës, en néphrite épithéliale et en néphrite interstitielle, l'une envahissant les épithéliums du rein, l'autre le tissu conjonctif; mais cette division, si simple en apparence, alternativement admise et rejetée, n'a pas sa raison d'être et ne peut servir de base à une description.

Pendant longtemps on avait regardé le processus aigu des néphrites comme exclusivement dévolu aux épithéliums du rein, tandis que le tissu interstitiel de l'organe ne semblait se prêter qu'à un processus chronique (Bartels). Mais bientôt on crut s'apercevoir qu'on avait eu tort de rejeter la néphrite interstitielle du cadre des néphrites aiguës; on alla même jusqu'à contester la nature inflammatoire des néphrites épithéliales (Klebs); on prétendit que le processus des néphrites aiguës épithéliales n'est pas un processus irritatif, mais seulement un processus dégénératif, et le rôle vraiment actif du processus inflammatoire fut dévolu au tissu interstitiel. C'est alors que les néphrites de la variole (Traube), de la scarlatine (Klebs), de la diphthérie, du choléra (Kelsch), de la fièvre typhoïde, furent considérées comme des néphrites aiguës interstitielles, et l'on put croire un moment que la néphrite interstitielle aiguë allait résumer l'histoire presque entière des néphrites aiguës.

Mais de nouveaux travaux, aidés de l'expérimentation et favorisés par des modes de préparation perfectionnés (Cornil), ont permis de rétablir les faits dans une plus juste mesure; on a fait la part des lésions interstitielles, on a vu que ce qui avait été décrit comme lésion interstitielle se réduit, en partie, à la diapédèse des globules blancs, et, en somme, la prépondérance du processus morbide est restée au parenchyme. Les lésions des néphrites aiguës sont des lésions parenchymateuses, qui

atteignent les différentes parties de la glande, tube excréteur, tube sécréteur et glomérule, lésions auxquelles s'associent, suivant le cas, des altérations interstitielles et vasculaires plus ou moins prononcées.

Les formes anatomiques des néphrites aiguës sont-elles variables suivant les causes qui les engendrent, et la néphrite de la scarlatine, par exemple, a-t-elle un type distinct de la néphrite qui survient dans le cours de la fièvre typhoïde, ou de la néphrite qui éclate après un refroidissement? Nullement. Les néphrites aiguës n'ont pas de type anatomique distinct qui permette de les différencier. Que la néphrite soit primitive (*a frigore*), qu'elle soit de nature expérimentale (injections de cantharides) (Cornil), qu'elle apparaisse dans le cours de la scarlatine, de la variole, de la diphthérie, de la pneumonie, on peut dire que les altérations aiguës du rein ne revêtent, dans aucun cas, de type vraiment distinct; ces altérations peuvent être plus ou moins *étendues*, plus ou moins *intenses*, plus ou moins *passagères*, plus ou moins *durables*, plus ou moins *dégénératives*, elles peuvent aboutir plus ou moins vite à la nécrose des épithéliums, elles peuvent être prédominantes sur telle ou telle partie de l'organe, mais, en somme, elles n'ont aucun caractère propre, et la topographie des lésions, pas plus que leur étiologie, ne permettent d'établir une division des néphrites aiguës en espèces distinctes.

Voilà pourquoi je réunis dans un même chapitre toutes les néphrites aiguës, autrefois décrites par les auteurs sous le nom de *néphrite catarrhale, néphrite aiguë albumineuse*, *néphrite aiguë parenchymateuse, néphrite épithéliale*[1].

Malgré cette simplification apparente, la description anatomique des néphrites aiguës reste entourée de difficultés, parce que, *suivant la cause, suivant la durée* et

1. Lancereaux. *Diction. des sc. médic.*, article Rein, 3e série, t. III, p. 233.

suivant l'intensité du processus inflammatoire, les lésions offrent des différences notables. En effet, tantôt les altérations sont superficielles et transitoires, tantôt elles sont profondes et durables.

Il y a des néphrites aiguës légères, dans lesquelles la lésion est plus hypérémique que phlegmasique, et l'on serait tenté de remplacer le mot néphrite par les dénominations d'œdème congestif[1], d'hypérémie phlegmasique, de néphrite congestive. Il y a des néphrites aiguës intenses, dans lesquelles dominent les infiltrations leucocytiques et la *dégénérescence aiguë* des épithéliums, tandis que les lésions irritatives du tissu conjonctif et des glomérules sont peu accentuées. Il y a enfin des néphrites aiguës dans lesquelles les altérations diffuses atteignent les épithéliums, les vaisseaux et le tissu conjonctif.

Du reste, une division des néphrites aiguës en néphrite congestive, néphrite légère et néphrite intense serait elle-même purement artificielle; il n'y a pas de limite tranchée entre ces différentes formes, on passe de l'une à l'autre par nuances insensibles. Il n'y a pas de relation absolue à établir entre la néphrite et la cause qui lui a donné naissance, car une même cause, la scarlatine par exemple, ou le froid, peuvent engendrer des néphrites congestives, des néphrites légères et transitoires, des néphrites graves et permanentes.

Il faut ajouter cependant que les néphrites intenses sont exceptionnelles dans le cours de la plupart des maladies infectieuses, moins rares dans la scarlatine, et assez fréquentes à la suite d'un refroidissement.

Anatomie pathologique. — D'après les considérations précédentes, il n'y a pas lieu d'établir des chapitres distincts pour des formes distinctes, car, nous le répétons, les néphrites légères et les néphrites intenses sont reliées entre elles par de nombreux intermédiaires.

A l'*autopsie* d'un sujet mort de néphrite aiguë, on

1. Hortolès. *Processus histolog. des néphrites*. Lyon, 1881.

trouve les deux reins également affectés. Ils sont plus volumineux qu'à l'état normal. L'augmentation du volume tient à la congestion vasculaire et à la tuméfaction de la substance corticale. La capsule se détache facilement, la surface de l'organe est lisse et marbrée. Suivant le cas, le rein est blanchâtre, grisâtre, rougeâtre.

Dans les cas d'inflammation intense, le poids du rein peut dépasser 300 grammes, au lieu de 140 grammes, chiffre normal; le tissu fait comme hernie à travers la capsule incisée; à la coupe, la substance médullaire paraît normale, la substance corticale est congestionnée et fortement épaissie; sa teinte est jaunâtre (lésion des tubes contournés), traversée de stries rouges (vaisseaux interlobulaires) et parsemée de points rouges (glomérules).

Étudions actuellement les lésions histologiques des néphrites aiguës dans chacune des parties de l'organe, tubes collecteurs, tubes sécréteurs, glomérules, tissu conjonctif.

a. Les tubes collecteurs dont l'épithélium est cylindrique et les tubes droits dont l'épithélium est cubique présentent des altérations identiques; ce sont les lésions d'une inflammation *catarrhale* : gonflement, multiplication et desquamation des cellules. La lumière des tubes collecteurs est encombrée par des cellules agglomérées et par des cylindres venus de plus haut. On a cru pendant longtemps que ces lésions catarrhales constituaient l'unique lésion des néphrites légères, on sait aujourd'hui que les néphrites, même légères, autrefois nommées catarrhales, présentent également des altérations des glomérules et des tubes contournés [1].

b. Les lésions des *glomérules de Malpighi* sont constantes. Sous l'influence de la fluxion, les capillaires du glomérule se dilatent, et à l'intérieur de la capsule s'épanche un exsudat albumineux qui contient des globules

1. Brault. *Contrib. à l'étude des néphr.* Th. de Paris, 1881.

blancs, des globules rouges passés par diapédèse et, dans quelques cas, des boules hyalines. Parfois les globules rouges sont assez nombreux pour former une hémorrhagie glomérulaire. Le passage du sérum sanguin dans la capsule explique la présence de l'albumine dans les urines. Quand l'exsudat intracapsulaire est très abondant, il refoule contre la paroi le bouquet vasculaire, passe sous forte pression dans les tubes contournés, les distend et peut les rompre. A ces lésions d'origine congestive s'ajoutent des lésions de nature phlegmasique; dans la couche protoplasmique périvasculaire on constate une abondante multiplication des noyaux (Cornil)[1] et les cellules du revêtement de la capsule de Bowmann deviennent turgides, saillantes et se desquament. Suivant la durée du processus inflammatoire, les anses vasculaires des capillaires agglutinées peuvent subir un commencement de transformation conjonctive, la capsule s'épaissit, et le glomérule tend à devenir fibreux. Les artérioles voisines des glomérules sont le siège de périartérite et d'endartérite.

c. Les altérations de l'épithélium strié des tubes contournés et des branches montantes de Henle ont donné lieu à de nombreuses discussions. Les canalicules sont dilatés et opaques, et les épithéliums sont troubles, granuleux et tuméfiés. Les cellules épithéliales sont plus ou moins gonflées et fragmentées, le protoplasma subit la tuméfaction trouble, le noyau est réfractaire à la coloration par le carmin et par l'hématoxyline, c'est la nécrobiose de l'épithélium. Ces lésions, pour quelques auteurs, seraient l'indice d'altérations purement dégénératives; mais, ajoutent d'autres auteurs, la tuméfaction des cellules, l'état granuleux, la multiplication des noyaux, la sécrétion de substances coagulables, sont bien l'indice d'un travail inflammatoire.

Dans une étude remarquable sur l'état des cellules du

1. Cornil et Brault. *De l'inflam. des glomérules dans les néphrites aiguës* (*Journal de l'anatomie*, 1883, p. 205).

rein dans l'albuminurie, M. Cornil a vu que « les cellules épithéliales des tubes contournés présentent dans leur protoplasma des cavités plus ou moins volumineuses ou vacuoles qui contiennent des granulations, des blocs, des boules de substance protéique. D'après M. Cornil, les cellules rénales sécréteraient donc dans leur protoplasma « des boules de substance albumineuse à peu près de la même manière que les cellules muqueuses ou caliciformes de la muqueuse intestinale et des glandes sécrètent le mucus »[1].

Ces blocs, ces boules de substance coagulable, albuminoïde, sont formés de mucine et de protéine. Ils sont grenus ou *hyalins* et transparents (ὕαλος, verre). Ces éléments coagulables, joints au sérum coagulé, aux globules rouges et blancs, aux fragments de cellules, au réticulum fibrineux, contribuent à la formation des *cylindres*. La formation des cylindres commence donc dans les glomérules et se continue dans les tubes. Ces cylindres, qu'on retrouve dans l'urine, sous des aspects différents, seront étudiés plus loin à propos de la maladie de Bright.

Si le processus inflammatoire de la néphrite aiguë est intense, les dilatations tubaires sont très accusées, les tubuli sont remplis d'exsudats granuleux et colloïdes (κόλλα, colle, εἶδος, forme), de globules rouges venus des glomérules et de globules graisseux ; l'épithélium strié s'infiltre par places de granulations graisseuses.

d. Les altérations du *tissu conjonctif* sont peu appréciables au début des néphrites légères. L'œdème du tissu intertubulaire[2] et la diapédèse des globules blancs qui infiltrent les espaces intertubulaires ne sont pas des indices d'inflammation interstitielle proprement dite. A cette infiltration parfois très accentuée (néphrite lym-

1. Cornil. *Journal de l'anat. et de la physiol.*, sept. 1879. — *The practitioner*. The histological lesions of the kidney in albuminous nephritis, 1882.

2. Hortolès. *Processus histol. des néphrites*. Th. de Lyon, 1881.

phomateuse de Wagner) se joignent les lésions glomérulaires dont j'ai déjà parlé et plus tard un épaississement des parois tubulaires. A la longue, l'élément fibreux s'accuse, les lésions vasculaires s'accentuent et on a une néphrite diffuse subaiguë.

Telles sont les lésions des néphrites aiguës. Plusieurs auteurs avaient voulu en faire un processus dégénératif d'emblée (Traube, Klebs, Kelsch[1]). On se rattache aujourd'hui à la doctrine qui admet à la fois la nature dégénérative et la nature inflammatoire des lésions[2]. Le dernier mot n'est pas encore dit, j'en conviens, sur la nature des lésions de l'épithélium strié, mais ce n'est pas une raison pour classer l'état graisseux de l'épithélium au nombre des altérations purement ischémiques et dégénératives, alors qu'il peut être le résultat d'un processus inflammatoire. « L'altération des cellules du rein, que l'on veut à tort distraire de l'inflammation, se comporte comme un processus phlegmasique, car indépendamment de l'exsudat fibrino-albumineux qui infiltre les éléments épithéliaux, ceux-ci peuvent revenir à leur état primitif ou subir une transformation granulo-graisseuse. » (Lancereaux.) Du reste, les dégénérescences épithéliales sont associées à tant d'autres manifestations inflammatoires (glomérulite, irritation conjonctive, multiplication des noyaux), que la nature du processus, *prise en bloc*, est manifestement d'origine phlegmasique et nécrobiotique.

Étiologie. — Les *causes* des néphrites aiguës sont nombreuses et variées; nous allons les étudier successivement :

a. *Néphrites infectieuses.* — Les maladies toxi-infectieuses occupent la première place dans la pathogénie des néphrites aiguës. Les fièvres éruptives, la scarlatine,

1. Kelsch. *Revue critique et recherch. anat. path. sur le mal de Bright* (*Arch. de physiol.*, 1874).
2. Kelsch et Keiner. *Altérat. paludéennes du rein* (*Archiv. physiol.*, février 1882).

la variole, la rougeole, la pneumonie, les angines, la fièvre typhoïde, la diphthérie, le choléra, la grippe, les oreillons, l'érysipèle, prédisposent aux inflammations aiguës du rein. Ces inflammations, légères ou intenses, passagères ou durables, ne surviennent généralement qu'à une époque plus ou moins *éloignée* du début de la maladie initiale.

La pathogénie de ces néphrites a été diversement interprétée. On s'est demandé « si une altération profonde du sang ne serait pas capable de changer les conditions de diffusibilité de l'albumine » en lui permettant de fuser à travers le rein (Jaccoud)[1], devenant à son tour l'agent irritant de l'épithélium.

Voici comment on envisage actuellement cette question de pathogénie : Un certain nombre de microbes ont été constatés dans les artérioles du rein, dans les anses des glomérules; tels sont les microbes du charbon, de la pneumonie, de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, et d'autres microbes, streptocoques et staphylocoques qui agissent surtout à titre d'infection secondaire. On a dès lors recherché si ces microbes ont par eux-mêmes une action pathogène sur le rein, ou si cette action pathogène est due aux toxines qu'ils sécrètent.

A voir certains microbes traverser les reins et passer dans l'urine, les staphylocoques[2], le pneumocoque[3] (dans les premiers jours de la pneumonie), le bacille typhique[4] (du deuxième au quatrième septénaire de la fièvre typhoïde), on peut se demander si ces microbes ne sont pas capables de « modifier l'état anatomique des cellules, soit par ischémie, soit par congestion collatérale, soit par traumatisme[5] ».

1. Jaccoud. *Des conditions pathogén. de l'albuminurie.* Th. de Paris, 1860.

2. Berlioz. *Passage des bactéries dans l'urine.* Th. de Paris, 1890.
3. Caussade. *Néphrite pneumonique.* Th. de Paris, 1890.
4. Henriquez. *Etude bactériologique des néphrites infectieuses* Th. de Paris, 1892.
5. Bouchard. *Rev. de médecine*, 1881, p. 671.

Mais d'autre part, quand on connaît le peu d'affinité des bactéries pour les reins et la faible tendance qu'ont les reins à l'élimination en masse des microbes, on se dit que les microbes doivent surtout agir par leurs toxines sur les épithéliums du rein. Ne sait-on pas, du reste, que certaines maladies infectieuses, la diphthérie, le choléra, le tétanos, provoquent des altérations rénales, des néeroses, des dégénérescenees cellulaires, bien que leurs microbes ne pénètrent pas dans le sang? N'a-t-on pas vu des néphrites, et des néphrites terribles, survenir à la suite de vaccinations anti-tuberculeuses faites avec des cultures vieillies[1], et à la suite d'injeetions sous-cutanées faites avec la tubereuline de Koch[2]?

Expérimentalement, on a pu provoquer des lésions rénales en injectant des cultures du microbe d'Eberth (Chantemesse et Widal), et des cultures du pneumocoque (Roger et Gaume).

Tout ceci nous prouve donc que les éléments du rein peuvent être et doivent être adultérés par les toxines, comme ils le sont du reste par les poisons minéraux. Que le poison agisse directement sur l'épithélium des tubuli, qu'il agisse sur les petites artérioles en créant la diapédèse et l'artério-selérose, que les lésions soient associées ou indépendantes, plus ou moins dégénératives ou phlegmasiques, peu importe, nous savons maintenant, ou du moins nous eommençons à savoir, pourquoi et comment se font les lésions des néphrites aiguës, au cours des maladies infectieuses, que les microbes de ces maladies nous soient eonnus (pneumonie, fièvre typhoïde, diphthérie, tubereulose, choléra, tétanos, érysipèle, infection puerpérale), ou que leurs microbes nous soient inconnus (searlatine, rougeole, variole, syphilis, grippe).

Seulement, et eeci est important au point de vue du pronostic, ces différentes infections n'attaquent les reins

1. Grancher et Martin. *Congr. de la tuberculose*, 1892.
2. Chauffard. *Bulletin médical*, nov. 1892.

ni avec la même violence, ni avec la même ténacité. Sous ce rapport, la néphrite de la scarlatine est plus redoutable que les néphrites de la diphthérie, de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de l'érysipèle, etc., néanmoins il faut toujours compter avec une néphrite, même légère, car lorsque le rein a été effleuré, il peut devenir à un moment donné, sous l'influence d'une nouvelle maladie infectieuse, ou sous l'influence d'un refroidissement, il peut devenir, dis-je, le point d'appel d'un nouveau travail phlegmasique.

b. *Néphrites toxiques et médicamenteuses.* — Il ne faut pas confondre les substances stéatogènes[1] (phosphore, arsenic), qui déterminent la dégénérescence graisseuse de l'organe, avec les substances irritantes (cantharides, vésicatoires), qui provoquent de véritables néphrites[2].

c. *Auto-intoxication.* — L'élimination par les reins d'un excès de tyrosine et d'autres matières extractives qui, pour des causes diverses (maladies du foie, insuffisance de combustion, ralentissement de la nutrition, cachexie), agissent sur les reins à la façon des matières toxiques, peuvent provoquer des lésions épithéliales du rein et l'albuminurie[3].

d. *Grossesse. — Etat puerpéral.* — On sait combien l'albuminurie est fréquente chez les femmes enceintes[4]; la pathogénie en est variable, l'albuminurie peut être due à une congestion rénale par compression des veines du rein, à la présence dans le sang de produits excrémentitiels spéciaux, ou à une véritable néphrite. Il y a également une néphrite puerpérale que l'on peut considérer comme l'un des nombreux accidents de la puerpéralité[5].

Ainsi, suivant le cas, la femme grosse peut avoir, ou

1. Cornil et Brault. *Journal de l'anat. et physiol.*, 1880.
2. Cornil. *Journal de l'anat. et physiol.*, 1880
3. Gaucher. *Néphr. d'auto-intoxication* (*Rev. de méd., nov.* 1888).
4. Dumas. *De l'alb. chez la femme enceinte.* Th. d'agr., Paris, 1880.
5. Mayor. *Lésions du rein chez les femmes en couches.* Th. de Paris 1889.

une albuminurie simple, ou de l'albuminurie associée à des symptômes de néphrite, œdèmes, dyspnée, céphalée, troubles visuels. En présence de ces derniers symptômes, révélateurs de la néphrite, il faut se méfier, parce que des accès d'éclampsie pourront éclater au moment du travail. D'autres femmes, qui n'avaient pas eu d'albumine pendant leur grossesse, en ont pendant l'accouchement. Cette distinction est fort importante, car cette dernière forme d'albuminurie, celle qui naît pendant le travail, est bénigne, transitoire, et n'est pas un signe précurseur d'éclampsie (Tarnier[1]).

e. ***Néphrite a frigore.*** — Le *froid*, et par ce mot il faut entendre le refroidissement sous toutes ses formes, est une cause assez habituelle de néphrite aiguë : on peut même dire que la néphrite *a frigore* est une des plus redoutables par l'intensité et par la durée possible de ses lésions. Le refroidissement, *à lui seul*, crée rarement la néphrite aiguë; dans bien des cas le froid n'a que le rôle d'un agent provocateur chez des individus dont les reins étaient pathologiquement prédisposés par une scarlatine, par une maladie infectieuse, par une syphilis antérieure mais dans quelques circonstances, l'enquête la plus minutieuse ne permet vraiment de trouver aucune autre cause que le refroidissement. En voici des exemples : Un de mes malades a été pris de néphrite aiguë pour avoir été exposé toute la journée à une pluie glaciale; un autre a été pris de sa néphrite, après être descendu dans une cour, pendant une nuit très froide, alors qu'il était en transpiration.

Symptômes. — Certaines néphrites sont si peu accusées qu'elles échappent à toute description; ainsi, les néphrites qui se développent dans le cours de la diphthérie, des oreillons, de la pneumonie, de l'érysipèle, ne donnent lieu habituellement à aucun symptôme appréciable; à quelques exceptions près, elles ne se révèlent

1. Tarnier et Budin. *Traité des accouchements*. 1886. t. II, p. 124.

que par l'albuminurie, si bien qu'on a pu croire longtemps, que bon nombre de fièvres et de maladies générales provoquaient l'albuminurie sans lésion appréciable du rein.

La néphrite de la fièvre typhoïde est également insidieuse et latente, elle peut néanmoins être intense et redoutable[1].

La néphrite scarlatineuse, qui sera décrite en détail au sujet de la scarlatine et dont l'évolution a bien des traits communs avec la néphrite *a frigore*, a une importance de premier ordre.

La néphrite *a frigore* est le type des néphrites aiguës; c'est elle qui fera le sujet de cette description.

Le malade atteint de néphrite *a frigore* n'a pas toujours conscience de son refroidissement. Quand la néphrite est *intense*, le début est plus ou moins bruyant : le malade éprouve des frissons, de la fièvre, des douleurs lombaires, les urines sont rares, parfois brunâtres et hématiques; les *œdèmes* sont précoces et rapides : l'anasarque débute habituellement par la face, qui est pâle et bouffie, elle envahit en quelques jours les membres inférieurs, les différentes parties du corps, toutes les régions riches en tissu cellulaire lâche, les paupières, le scrotum, le prépuce, les grandes lèvres. L'œdème est mou, blanc et garde facilement l'empreinte du doigt.

Plus souvent, les symptômes fébriles du début font défaut, ou du moins les frissons et la fièvre sont *insignifiants*; le malade peut n'éprouver ni douleurs lombaires, ni vomissements, les œdèmes et la dyspnée sont les seuls signes révélateurs de la néphrite, et encore même le début de la maladie n'est-il pas toujours facile à préciser.

Dans quelques cas, les œdèmes sont eux-mêmes peu accusés, ils sont limités à la face et aux malléoles, tandis que tel autre symptôme, la dyspnée, la céphalée, le

1. Renaut. *Arch. de phys.*, 1881, p. 101

vomissement, prend dès le début de la maladie une importance prépondérante.

Dans la néphrite aiguë, les urines rendues en vingt-quatre heures tombent parfois au-dessous de 500 grammes; leur densité est normale ou accrue, et le dépôt urinaire, examiné au microscope, contient des cellules épithéliales altérées, des globules rouges, des cylindres granuleux et hyalins. L'albumine est en telle proportion qu'elle peut dépasser 6 et 8 grammes par litre. L'urée diminue et peut tomber à quelques grammes au lieu de 26 à 30 grammes, chiffre normal.

Si la néphrite aiguë est *très intense*, on peut voir défiler, en quelques jours, en quelques semaines, tout le cortège de l'*urémie aiguë* : troubles dyspeptiques (nausées, vomissements incoercibles), céphalée, épistaxis, troubles dyspnéiques, depuis le simple essoufflement jusqu'à la dyspnée la plus terrible, troubles visuels (amblyopie, amaurose), troubles nerveux (convulsions, délire, coma). On peut encore voir survenir des œdèmes de tous côtés, œdème broncho-pulmonaire, œdème de la glotte, épanchements de la plèvre et du péricarde. Quand la néphrite tend vers une issue favorable, la quantité des urines augmente, l'albumine diminue, les symptômes s'amendent et l'anasarque disparaît graduellement.

Pronostic. — La néphrite aiguë, quand elle est légère et bien soignée, peut guérir complètement après une durée de quelques semaines. Dans d'autres cas, elle persiste à l'état *subaigu* et les symptômes ne disparaissent complètement qu'après plusieurs mois ; trop souvent, enfin, elle aboutit à un état chronique, au mal de Bright. Dans quelques circonstances, la maladie semble guérie, c'est à peine si le malade conserve quelques traces d'albumine dans l'urine, et six mois, un an, deux ans plus tard, sous l'influence d'une maladie infectieuse, sous l'influence d'un refroidissement, la néphrite reparaît avec tous ses symptômes, comme s'il y avait une reprise d'un processus mal éteint. J'ai observé des cas analo-

gues; plusieurs ont été consignés dans la thèse d'un de mes élèves[1], M. Rioblanc.

Le *pronostic* d'une néphrite aiguë est donc toujours une chose sérieuse; d'abord parce que certaines néphrites aiguës (néphrite scarlatineuse, néphrite a frigore) peuvent être accompagnées d'accidents urémiques terribles et mortels, et ensuite parce que beaucoup de néphrites aiguës, même d'apparence assez bénigne, se terminent par néphrite chronique, par mal de Bright. Du reste, le *pronostic* des néphrites aiguës dépend non seulement de leur intensité, mais aussi de la cause qui leur a donné naissance. Ainsi les néphrites légères qui surviennent dans le cours d'un bon nombre de maladies infectieuses guérissent après une durée de quelques jours ou de quelques semaines et sont bien loin de présenter la gravité de la néphrite scarlatineuse et de la néphrite *a frigore*. Toutefois l'étiologïe, à elle seule, ne permet pas d'affirmer absolument la bénignité ou la gravité des lésions du rein; ainsi la néphrite de la fièvre typhoïde est plutôt bénigne, ce qui n'empêche pas qu'elle acquière parfois une extrême gravité (Renaut). La néphrite de la scarlatine, souvent bénigne, revêt chez quelques sujets une terrible intensité ou peut devenir l'origine d'un mal de Bright. La néphrite de la grossesse est grave par l'éclampsie qu'elle peut provoquer, et aussi par son passage possible à l'état chronique.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la néphrite aiguë demande quelque attention. Dans beaucoup de maladies infectieuses où la néphrite se développe insidieusement, on doit examiner avec soin les urines qui portent avec elles les signes de l'altération rénale.

Tels cas peuvent se présenter, où les œdèmes sont fugaces, peu accusés, tandis que d'autres symptômes, par leur prédominance, font dévier le diagnostic. Il ne faut pas prendre pour une bronchite, une néphrite aiguë

1. Rioblanc. *Du pronostic des néphrites aiguës.* Th. de Paris, 1885.

qui aurait pour symptômes dominants une dyspnée violente avec râles disséminés dans la poitrine; il ne faut pas confondre avec la pleurésie une néphrite dont la manifestation principale serait un épanchement pleural. Il suffit de connaître la possibilité de ces erreurs pour n'y pas tomber; du reste, l'albuminurie et les œdèmes qui peuvent faire défaut à certaines périodes des néphrites chroniques ne manquent jamais dans les néphrites aiguës.

Traitement. — Le traitement de la néphrite aiguë, régime lacté, frictions sur la peau, ventouses sur la région des reins, *saignée générale* dans le cas de symptômes urémiques, diffère peu du traitement de la maladie de Bright, qui sera étudiée en détail au chapitre suivant.

La *saignée* est absolument indiquée quand la néphrite est accompagnée d'accidents urémiques graves, convulsions épileptiformes, délire, état comateux. Dans ce cas, il faut retirer d'un seul coup 300 ou 400 grammes de sang, et recommencer une deuxième et une troisième saignée si c'est nécessaire. C'est là une médication excellente et qui ne doit jamais être renvoyée au lendemain; bien des gens atteints de néphrite aiguë et d'urémie violente ont dû la guérison aux saignées largement pratiquées. Je suis tellement convaincu de l'efficacité des saignées dans la néphrite aiguë, que cette médication devrait être appliquée aux néphrites aiguës, même quand elles sont de moyenne intensité. Non seulement la saignée a une action immédiate sur les symptômes aigus du moment, mais je crois qu'elle diminue les mauvaises chances du passage d'une néphrite aiguë à l'état chronique.

Le régime lacté a de son côté une importance capitale : il doit être continué plusieurs semaines, *même après la guérison apparente* de la néphrite aiguë; c'est un des moyens les plus certains d'éviter la néphrite chronique

§ 1. MALADIE DE BRIGHT. — NÉPHRITES CHRONIQUES.

Discussion. — Dès 1827, Richard Bright, publiant le résultat de ses observations, faisait savoir que chez les malades qui meurent après avoir présenté des urines albumineuses et des hydropisies persistantes, on retrouve une altération des reins. Que Bright ait utilisé les recherches de Wells et de Blackall, nul ne le conteste, mais il faut reconnaître que personne avant lui, dans la maladie qui porte aujourd'hui son nom, n'avait nettement formulé la relation qui existe entre le symptôme et la lésion. Le grand mérite de Bright est donc d'avoir compris que l'albuminurie et les hydropisies persistantes sont des troubles associés à une lésion des reins, mais il s'était bien gardé d'affirmer la nature de cette lésion, prudente réserve dont on ne saurait trop le louer, puisque quarante années de recherches anatomiques entreprises dans les trois écoles anglaise, allemande et française n'ont pas suffi à élucider la nature de ces lésions rénales et laissent encore en présence les opinions les plus opposées.

Il est un fait certain, consigné par tous les observateurs, c'est qu'à l'autopsie des gens morts de néphrite subaiguë et chronique, les reins peuvent présenter les *aspects les plus divers*; on les retrouve tantôt de volume normal, tantôt volumineux, *blanchâtres*[1], *jaunâtres*, tantôt petits et atrophiés (*petit rein contracté*, *petit rein rouge*), et l'on s'était demandé alors si des lésions si dissemblables ne sont que les degrés successifs d'un même processus morbide, ayant débuté par l'hypertrophie de l'organe et ayant abouti à l'atrophie, ou si, au contraire,

1. La désignation de rein gros et blanc et de rein petit et ratatiné est due à Samuel Wilks.

elles représentent des formes anatomiques distinctes, n'ayant entre elles aucun rapport.

Bright, avons-nous dit, ne voulant rien affirmer sur la valeur et sur la nature de la lésion rénale, s'était abstenu de conclusions. En 1840, Rayer, dans un ouvrage que Rosenstein appelle à juste titre les *Archives des maladies rénales*, proclama que les lésions du rein, qui apparaissent si différentes suivant les autopsies, ne sont en réalité que les degrés successifs d'un même processus inflammatoire; au début, les reins sont gros et congestionnés, c'est la phase aiguë; ils s'anémient et s'atrophient plus tard, c'est la phase subaiguë et chronique; et ces différents stades avaient été divisés par Rayer en six degrés successifs.

En 1851, Frerichs marchait sur les traces de Rayer, il n'admettait que trois degrés dans la néphrite chronique, mais il affirmait, comme Rayer, l'unité du processus inflammatoire débutant par la congestion de l'organe et par la tuméfaction trouble de ses cellules (gros rein), continuant par la dégénérescence graisseuse de l'épithélium et aboutissant à l'atrophie de l'organe (petit rein).

Qu'on admette donc six périodes avec Rayer, qu'on en compte trois avec Frerichs, sept avec Christison, ou cinq avec Martin Solon, il n'en est pas moins vrai que cette doctrine, dite des *unicistes*, défendue aussi par Virchow et par Reinhardt, ne voit là qu'un seul processus morbide, qui fait passer le rein par les périodes successives d'hypertrophie et d'atrophie.

En opposition à cette doctrine qui proclame l'unité anatomique de la maladie de Bright, se place une doctrine contraire, qui affirme la *pluralité* des formes de cette maladie et qui dit : Les états si dissemblables qu'offrent les reins à l'autopsie ne sont pas des transformations successives d'un même processus morbide, ils représentent des formes absolument distinctes; le gros rein blanc n'est pas destiné à devenir un petit rein con-

tracté, de même que le petit rein contracté n'a jamais débuté par le gros rein blanc; le petit rein contracté, c'est la néphrite interstitielle, c'est l'artério-sclérose, c'est la sclérose de l'organe, qui n'a rien à voir avec le gros rein, de même que le gros rein, qui représente la néphrite parenchymateuse, n'a rien à voir avec le petit rein. Enfin il existe une troisième altération qui n'est ni le gros ni le petit rein, qui n'est ni la sclérose ni la néphrite parenchymateuse, et qui, sous le nom de rein amyloïde, complète la troisième forme de la maladie de Bright. Ces trois processus anatomiques distincts, ajoutaient les partisans de cette théorie, donnent naissance, il est vrai, à quelques troubles similaires, mais néanmoins leur symptomatologie est assez distincte pour qu'on puisse dire, en clinique comme en anatomie pathologique : tel malade est atteint de sclérose rénale, tel autre est atteint de néphrite parenchymateuse.

Au dire de certains auteurs, ces deux formes, le petit rein et le gros rein, ne sauraient être plus distinctes : leurs lésions anatomiques sont dissemblables : vasculaires et interstitielles pour le premier, glandulaires pour le second; les symptômes, la marche, la durée, les complications formeraient dans les deux cas un ensemble bien différent; l'étiologie elle-même serait distincte, car le petit rein serait surtout l'apanage de la goutte, du saturnisme, de la vieillesse, tandis que le gros rein se rencontrerait « presque exclusivement chez les phthisiques, chez les scrofuleux, etc.[1] ».

Quelques voix s'étaient élevées contre cette scission forcée (Jaccoud)[2]; j'avais été du nombre[3] et je l'avais combattue au nom de l'anatomie pathologique et de la clinique; peu à peu les idées se sont modifiées, il ne me paraît plus utile aujourd'hui de prolonger cette dis-

1. Kelsch. *Arch. de phys.*, 1874, p. 714.
2. Dans ses publications successives, M. Jaccoud est resté fidèle au principe de l'*unité* du mal de Bright.
3. Dieulafoy. *Gaz. hebdom.*, 1877, n°s 12 et 14.

cussion et je résume en quelques lignes l'état actuel de nos connaissances sur cette question :

Nous savons aujourd'hui, que dans toute néphrite chronique, comme dans toute néphrite aiguë, les lésions sont *diffuses* et plus ou moins généralisées aux tissus glandulaire, vasculaire et conjonctif; il n'y a donc plus de raison pour conserver l'ancienne division en néphrite parenchymateuse et en néphrite interstitielle. Il est vrai néanmoins que les lésions peuvent être inégalement réparties; il y a des néphrites à prédominance vasculaire et à prédominance glandulaire, mais ce ne sont là que des variétés et la néphrite n'en reste pas moins diffuse. Il est également vrai que, suivant la cause de la néphrite, suivant la nature de l'infection, du poison, de la toxine, les lésions peuvent être plus ou moins *irritatives*, plus ou moins *dégénératives*; tout cela crée des modalités diverses, mais encore une fois ces modalités ne forment que des variétés, et ne méritent, ni anatomiquement, ni cliniquement d'être considérées comme des espèces distinctes.

Donc, si à l'autopsie de gens ayant succombé à la maladie de Bright, on trouve des reins gros, des reins petits, des reins atrophiés, des reins blancs, des reins rouges, des reins déformés, des reins granuleux, des reins kystiques, tout cela tient à la rapidité ou à la lenteur du processus, à la violence ou à l'atténuation des agents toxi-infectieux, à l'association de ces agents; mais sous quelque forme que se présente la lésion, du moment que le processus suit une marche progressive et envahissante, le résultat final est le même : tendance à la destruction de l'organe, tendance à l'abolition de la fonction, insuffisance graduelle et parfois rapide de la dépuration urinaire, urémie.

On a entrepris des discussions sans nombre pour savoir si les gros reins peuvent à la longue devenir de petits reins scléreux, et si, inversement, les petits reins durs, contractés, ont pu débuter par une phase hypertrophique. Ici encore diverses modalités peuvent se présen-

ter : Certains processus déterminent l'hypertrophie de l'organe, tout en provoquant la destruction, la nécrose de ses parties essentielles; et dans ce cas, la lésion hypertrophique peut être considérée comme le terme ultime de la néphrite puisqu'elle a provoqué la mort. D'autre part, quand on trouve à l'autopsie des reins tellement atrophiés qu'ils ont diminué de moitié, il est bien évident que le rein qui, au début de la maladie avait un volume normal ou supérieur à la normale, a diminué d'autant. On a également beaucoup discuté pour savoir à quelles variétés de néphrites il fallait réserver la dénomination de maladie de Bright. La réponse à ces discussions me paraît fort simple : Toute néphrite chronique est une maladie de Bright; maladie de Bright et néphrite chronique sont synonymes. Par cette dénomination de « maladie de Bright » on rend d'abord hommage à la mémoire d'un homme illustre, qui le premier a nettement posé les assises de la maladie qui nous occupe, et, de plus, cette dénomination a l'avantage de ne préjuger en rien de la nature des lésions; elle n'est donc pas exposée à se mal adapter aux découvertes de chaque jour.

Dans le courant de cet article, le mot de brightisme apparaîtra souvent comme synonyme de mal de Bright. Lorsque j'ai créé la dénomination de *brightisme*, c'était avec l'idée de l'adapter plus spécialement aux petits accidents de la maladie, à ses formes atténuées; quand je dis d'un malade qu'il est atteint de *brightisme*, je veux dire par là que sa dépuration urinaire est insuffisante, mais il n'est pas encore sous le coup des accidents graves de la maladie de Bright.

Anatomie pathologique. — Ainsi que je le disais, il y a un instant, l'évolution plus rapide ou plus lente de la néphrite, la prédominance des altérations épithéliales, vasculaires ou conjonctives, l'atténuation ou la violence de l'agent infectieux, la nature du poison et des toxines, font que le rein brightique est gros, petit, de volume normal, blanchâtre, jaunâtre, rougeâtre, lisse ou granuleux.

Pour la facilité de la description anatomique, je vais décrire séparément les néphrites chroniques à gros reins, les néphrites chroniques à petits reins; nous verrons ensuite les formes intermédiaires qui sont les plus nombreuses.

1° *Néphrites chroniques à gros reins.* — Les néphrites chroniques à *gros reins* sont généralement des néphrites dont l'évolution a été assez rapide; elles mériteraient plutôt la dénomination de néphrites *subaiguës*. « Le volume des reins trouve son explication dans l'intensité des phénomènes inflammatoires, dans les exsudations intratubulaires et interstitielles, dans les glomérulites intenses; les différences de coloration dépendent du degré de congestion, de l'abondance des produits d'exsudation dans les tubes, de l'altération plus ou moins profonde des cellules épithéliales des *tubuli contorti* (Brault). » Ces gros reins, habituellement lisses, sont blanchâtres, grisâtres, parfois hémorrhagiques; à la coupe ils sont peu résistants, riches en suc, jaunâtres en certains points, parfois semés de points hémorrhagiques. L'ancien « gros rein blanc » (Wilks), longtemps considéré comme un type à part, ne représente donc que l'une des modalités des gros reins brightiques. La scarlatine, la syphilis, le paludisme, le froid, peuvent créer le gros rein brightique par la diffusion, par l'intensité des lésions, par leur développement rapide.

Le *gros rein* brightique arrive à peser 300 grammes au lieu de 130 grammes, chiffre normal. La capsule se décortique facilement, il n'y a ni saillies ni kystes comme dans les reins granuleux. La substance corticale a doublé ou triplé de volume.

Au microscope, on voit que les *glomérules* sont deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal; les *tubuli contorti* ont, eux aussi, doublé ou triplé de volume; leurs cellules épithéliales sont volumineuses et troubles, leur lumière est rétrécie. Les cellules subissent rapidement la dégénérescence granulo-graisseuse, et offrent « les types les plus nets, toutes les variétés et tous les degrés

des cellules tuméfiées et granuleuses. » (Cornil.) Dans les tubes contournés, et principalement dans les canaux droits, on voit des détritus granuleux, cylindres granuleux, hyalins, globules blancs, globules rouges. C'est surtout à l'intérieur des canaux droits que les produits d'exsudation venus des glomérules de Malpighi (globules et plasma) et les produits d'exsudation venus des cellules épithéliales des tubes contournés se coagulent et se transforment en *cylindres hyalins* (Cornil).

Le stroma est élargi, ce qui tient à la diapédèse des globules blancs (néphrite lymphomateuse de Wagner), et à l'œdème intertubulaire. Un grand nombre de glomérules sont anémiés et affaissés. On constate une multiplication parfois abondante de noyaux dans la capsule de Bowmann et dans le glomérule : des cellules desquamées compriment le bouquet vasculaire à l'intérieur de la capsule.

C'est au sujet des gros reins blancs qu'on pourrait rappeler la discussion qui s'est élevée et les doutes qui ont été émis sur le processus inflammatoire de certaines néphrites dites parenchymateuses. Pour un grand nombre d'auteurs, la néphrite parenchymateuse est bien le résultat d'un processus inflammatoire, l'épithélium étant en pareil cas le siège principal du travail phlegmasique (Rosenstein, Lancereaux, Cornil et Ranvier Lécorché [1]). D'autres auteurs, au contraire (Johnson, Klebs, Kelsch [2]), n'admettaient pas que l'épithélium glandulaire pût être le siège d'un processus inflammatoire, car, disaient-ils, dans ce rein malade, on ne rencontre aucune trace de prolifération nouvelle, ni du côté de l'épithélium, ni du

1. Rosenstein. *Traité des maladies des reins*, traduction de Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874. — Lécorché, *Traité des maladies des reins*, Paris, 1875. — Lancereaux. *Diction. encycl.*, *loco citato*.

2. Cette opinion, soutenue par M. Kelsch dans un remarquable article (*Arch. de physiol.*, juillet 1884), a été modifiée plus tard par lui. Kelsch et Kiener. *Altérat. paludéennes* (*Arch. de phys.*, février 1882).

côté du tissu conjonctif, et les lésions qu'on y trouve, le gonflement des cellules, leur tuméfaction trouble, leur dégénérescence granulo-graisseuse, sont plutôt le résultat d'un processus primitivement dégénératif que le résultat d'une lésion inflammatoire. C'est ce qui explique la dénomination de *gros rein graisseux* qui avait été donnée en Angleterre au gros rein blanc.

M. Brault, reprenant la question dans un important travail sur les néphrites, ne peut admettre l'hypothèse d'un processus purement régressif[1]. D'abord, dit-il, la présence de la graisse dans les cellules ne prouve nullement que le processus est régressif, car la graisse se montre toujours à une certaine période des inflammations de longue durée. Ensuite, le processus est bien inflammatoire[2], à en juger par les exsudations fibrino-albumineuses dans les tubes, et aussi par la glomérulite qu'on retrouve toujours, ne serait-ce qu'à l'état d'ébauche. Souvent la capsule de Bowmann est épaissie, les cellules du revêtement de la capsule encombrent la cavité glomérulaire; les anses du glomérule sont oblitérées, les artères afférentes et efférentes, près du glomérule, sont parfois le siège d'endartérite oblitérante.

La description précédente s'applique surtout au gros rein blanc; mais dans d'autres cas la néphrite subaiguë a une tendance *congestive*, *irritative* et le gros rein brightique présente un aspect différent; sa substance corticale est rougeâtre, jaunâtre; quelques glomérules, quelques capillaires de la substance corticale sont distendus par du sang, des hémorrhagies se font à l'intérieur du glomérule et le tube qui fait suite à la capsule de Bowmann est rempli de globules rouges.

Telle est la description anatomique des gros reins brightiques, je le répète, l'épithète de néphrite *subaiguë* leur conviendrait mieux que l'épithète de néphrite chro-

1. Brault. *Contrib. à l'étude des néphrites*, 1881.
2. Letulle. *L'inflammation*. Paris, 1893, p. 345.

nique; ils présentent, cliniquement, quelques particularités que je vais résumer :

Les œdèmes de la face et des jambes, l'anasarque, les épanchements des séreuses et notamment de la plèvre, l'œdème du poumon, sont souvent des symptômes dominants. La céphalalgie, la dyspnée, les vomissements, les épistaxis, les troubles visuels sont des symptômes fréquents.

Les *urines* sont rares, colorées, très albumineuses, et contiennent beaucoup de cylindres.

Les *petits accidents* du brightisme, pollakiurie, doigt mort, crampes des mollets, cryesthésie, sont moins fréquents que dans les autres néphrites chroniques.

Le cœur est peu ou pas hypertrophié, le bruit de galop est rare, les artères ne sont pas scléreuses, le pouls est mou et contraste singulièrement avec la sensation de dureté que donne le pouls dans les néphrites où la tension artérielle est élevée.

Les accidents urémiques, délirants, convulsifs et comateux sont plus rares que dans les autres néphrites chroniques. La pneumonie, la péricardite, l'érysipèle, la gangrène, surviennent assez fréquemment à titre d'infections secondaires.

Les néphrites subaiguës à gros reins se terminent différemment suivant les cas. Tantôt les lésions sont si intenses, les nécroses épithéliales sont si rapides, que le gros rein représente le terme ultime de ces lésions et en quelques mois, en moins d'un an, le malade succombe. Tantôt au contraire les lésions sont moins profondes, et la néphrite peut guérir, toutefois le rein est transformé en organe de *minoris resistentiæ*. Enfin dans d'autres circonstances, la néphrite qui avait débuté sous les apparences d'un gros rein, poursuit lentement, progressivement ses ravages et aboutit à une diminution du volume de l'organe, avec les allures d'une néphrite éminemment chronique. C'est dans ce cas qu'on peut admettre la transformation d'un gros rein en un rein plus petit.

2° *Néphrites chroniques à petits reins. — Atrophie rénale.* — Après avoir décrit comme type extrême, les néphrites chroniques à *gros reins*, je vais décrire maintenant comme type extrême inverse les néphrites chroniques à *petits reins* : le *petit rein rouge*, le *petit rein contracté*, le *petit rein granuleux*, le *petit rein goutteux*, le rein *scléreux*, etc.

Quand les agents toxiques et infectieux (saturnisme, goutte, alcool, infections secondaires) agissent à doses fractionnées et répétées, quand le processus morbide (artério-sclérose, sénilité) est très lent dans son évolution, ce n'est qu'après bien des années que la lésion brightique aboutit à l'atrophie des reins. Dans quelques cas les reins atrophiés sont réduits au poids de 80, 60, 40 grammes, au lieu de 130 grammes, chiffre normal. Ces reins présentent des teintes différentes, ils sont grisâtres, jaunâtres, rougeâtres; ce qui dépend de la quantité des vaisseaux qui persistent et de l'état des cellules; certains ont une teinte rouge intense (l'ancien petit rein rouge), ce qui dépend d'ecchymoses sous-capsulaires et d'un pointillé hémorrhagique visible à l'œil nu ou à la loupe.

Ces petits reins sont parfois déformés et bosselés. La couche graisseuse qui les entoure est habituellement très augmentée. La *capsule* est épaisse, adhérente, il n'est pas possible de l'enlever sans détacher quelques lambeaux de la substance sous-jacente. La surface de l'organe, mise à nu, variable comme teinte, est semée de granulations saillantes, de la dimension d'un grain de mil. Ces *granulations*, qui existent également dans la profondeur de la substance corticale, sont formées par des agglomérations de canaux restés sains, enserrés et comme énucléés par le tissu scléreux rétractile. Elles ne doivent pas être confondues avec les taches non saillantes du gros rein graisseux qu'on appelle à tort granulations.

A la coupe, le tissu du rein est résistant, l'atrophie porte principalement sur la substance corticale, dont l'épaisseur peut être réduite à 1 millimètre. On dirait parfois que la capsule touche la base des pyramides;

« la région des glomérules et des tubes coutournés disparaît comme s'il y avait eu résorption de ees parties. » (Brault.) Il est à remarquer que les colonnes de Bertin, qui ne sont qu'un prolongement de la substance corticale, n'ont pas subi l'atrophie au même titre que la substance corticale périphérique.

On voit à l'œil nu des petits *kystes*, qui sont habituellement formés aux dépens des canalicules contournés, étranglés par le tissu scléreux, dilatés au-dessus de l'étranglement et fusionnés parfois avec d'autres eetasies tubaires. Ces kystes peuvent devenir indépendants ; ils sont souvent remplis de blocs eolloïdes réfringents ; on en voit qui ont le volume d'un pois et qui font saillie à la surface du rein. D'autres kystes peuvent résulter de l'ectasie de la eapsule de Bowmann ; d'autres enfin, de forme ovoïde ou disposés en chapelet, proviennent d'étranglements et d'ectasies des tubes droits de la substanee médullaire. L'atrophie des pyramides est beaucoup moins accentuée que l'atrophie corticale. Les caliees et le bassinet sont parfois très dilatés. On trouve des nodules sous-corticaux d'*adénome* (Sabourin). Il n'est pas rare de rencontrer, surtout dans la substance médullaire, à l'intérieur et à l'extérieur des tubuli, de petites concrétions d'acide urique et d'urate de soude qui seront étudiées au chapitre de la goutte avec le rein goutteux.

Sur une coupe de la substanee eorticale faite parallèlement à la surface de l'organe et eolorée au picro-carmin, on voit un envahissement eonsidérable du tissu de sclérose. Par plaees, le lobule rénal a disparu et les glomérules sont représentés par des petites sphères d'un rose pâle. Le tissu fibroïde ou fibreux existe autour des tubes, autour des glomérules, autour des vaisseaux, et forme suivant le cas des îlots, des travées, des larges bandes.

Les *glomérules* de Malpighi présentent un épaississement énorme de leur eapsule, entourée elle-même d'une zone fibreuse épaisse. Entre la capsule et le bouquet vasculaire on trouve des cellules aplaties et des faisceaux

fibreux. Le bouquet glomérulaire est atrophié et fibreux, les artérioles sont en partie oblitérées, les artères afférentes et efférentes sont atteintes d'endo-périartérite. Certains glomérules ne sont plus qu'à l'état de vestige, tout élément a disparu à leur intérieur, ils se confondent avec le tissu conjonctif qui les entoure. A ces lésions s'ajoute fréquemment une dégénérescence hyaline ayant l'aspect de l'amyloïde.

La membrane propre des *tubuli contorti* est sclérosée, et certains canalicules ont un calibre *fort réduit*. Toutes les altérations cellulaires décrites aux néphrites à gros reins peuvent se rencontrer ici (Cornil). Quand l'épithélium des tubes contournés a disparu, il est remplacé par des cellules cubiques de nature assez indéterminée, qui comblent parfois la lumière du tube (Kelsch). Beaucoup de tubes sont remplis de cylindres granuleux ou cireux. D'autres tubes sont en voie de disparition et ne sont plus indiqués que par un îlot de cellules rondes.

Telles sont les altérations des petits reins brightiques, granuleux, atrophiques; on vient de voir que les lésions vasculaires et conjonctives y sont dominantes tandis que le tissu glandulaire s'*atrophie* et *disparaît*.

Théories. — Pour expliquer le processus anatomique du petit rein granuleux, plusieurs théories sont en présence, suivant qu'on admet que la lésion débute et se propage par le tissu conjonctif, par les artères, par le tissu glandulaire ou par ces différentes parties en même temps.

D'après une première théorie, le processus scléreux débuterait par le tissu conjonctif interstitiel. Dès 1850, Traube, après Beer, donnant au tissu conjonctif du rein le rôle principal dans l'histoire des néphrites, et dépouillant l'épithélium glandulaire de la préséance qu'on lui avait assignée, Traube annonça que la maladie de Bright est le résultat d'un processus inflammatoire interstitiel, que les modifications de l'épithélium glandulaire du rein sont consécutives à l'altération lente du tissu conjonctif, et

qu'en fin de compte le processus scléreux, suivant sa marche naturelle, aboutit à l'atrophie, c'est-à-dire au petit rein dur et contracté.

D'après une seconde théorie, les lésions du petit rein contracté ne seraient qu'une des localisations de l'*artério-sclérose* généralisée. L'artério-sclérose a été décrite par Sutton et Gull sous le nom d'*artério-capillary-fibrosis*, mais leur description, qui date de 1872, avait été précédée du travail de M. Lancereaux[1], qui date de 1871. Les parois des petits vaisseaux subissent une transformation qui ne tient pas à une dégénération hyaline, comme Sutton l'avait supposé, mais qui rappelle les lésions de l'artérite. Ces altérations des petits vaisseaux sont quelquefois associées à l'athérome des vaisseaux plus volumineux. L'artério-sclérose *généralisée* serait le fait primitif, elle engendrerait la lésion artério-scléreuse du rein, l'hypertrophie scléreuse cardiaque, la sclérose du foie et les hémorrhagies multiples (hémorrhagie cérébrale, hémorrhagies rétiniennes), qui sont si fréquentes dans cette forme de la maladie de Bright.

Cette théorie de l'artério-sclérose généralisée, fort acceptable du reste, et confirmée par un grand nombre d'autopsies, ne peut servir à expliquer tous les cas de néphrite à prédominance artérielle, témoin cette observation citée par M. Brault, concernant un jeune homme, mort de néphrite scléreuse, la lésion s'étant concentrée tout entière sur les reins et sur le cœur, l'artério-sclérose et l'athérome faisant partout ailleurs défaut[2].

D'après une troisième théorie, le petit rein contracté serait le résultat d'une cirrhose épithéliale systématique. Charcot, se basant sur l'expérimentation (ligature de l'uretère) et sur les altérations rénales produites par l'élimination du plomb, admet que la néphrite interstitielle rentre dans la classe des *cirrhoses viscérales épithé-*

1. *Dictionnaire encyclopédique*, article Reins.
2. Brault. *Contrib. à l'étude des néphrites*. Paris, 1881, p. 59.

liales. « L'altération irritante des épithéliums, *fait primitif* et nécessaire, se traduit anatomiquement par le retour des cellules à l'état embryonnaire, et la lésion conjonctive interstitielle, *fait consécutif*, se traduit, elle aussi, dans les phases initiales au moins, par la production du tissu embryonnaire.... » Cette théorie des cirrhoses épithéliales et le retour des cellules à l'état embryonnaire n'est plus admise actuellement par un certain nombre d'auteurs (Letulle)[1].

Telles sont les théories qui cherchent à expliquer le processus morbide du petit rein scléreux : on aurait tort de les admettre ou de les rejeter systématiquement; il est probable que plusieurs de ces processus sont prédominants ou concomitants suivant les cas.

Ainsi que le dit Brault, et c'est également mon opinion, les expressions de néphrite glandulaire, néphrite artérielle, néphrite interstitielle sont inexactes; l'un de ces processus n'est pas forcément subordonné à l'autre. mais ces différents processus marchent ensemble sous l'influence d'une même cause. « Cette cause suscite la réaction du tissu fibreux qui prolifère et s'épaissit, pendant que les parties fragiles de l'organe, épithéliums des tubes glandulaires, sont éliminés; une irritation lente détermine l'usure des épithéliums qui disparaissent d'une manière insensible par fragments, pendant que le tissu conjonctif se développe et s'indure. » L'ensemble anatomique si connu de l'artério-sclérose généralisée n'est nullement démembré par les considérations qui précèdent, mais l'interprétation en est différente; au lieu de subordonner les lésions du rein à l'artério-sclérose généralisée, il est plus rationnel de subordonner, lésion du rein et autres lésions, à une même cause dominante (goutte, saturnisme, évolution de l'âge, hérédité, etc.). « On a d'ailleurs *singulièrement exagéré* l'importance des

1. Voyez l'important ouvrage de M. Letulle : *L'inflammation*. Paris, 1893.

lésions artérielles dans leurs rapports avec le rein contracté. » (Brault.)

Les néphrites à petits reins atrophiques ont une marche très lente et une durée de plusieurs années. Les œdèmes sont rares et l'hydropisie des séreuses est exceptionnelle. Par contre, les *petits accidents* du brightisme ainsi que la dyspnée, la céphalée, les épistaxis, les troubles oculaires (hémorrhagies rétiniennes) sont des symptômes fréquents. Les troubles cardiaques sont presque constants, et l'examen du cœur décèle habituellement un bruit de galop (Potain) avec hypertrophie cardiaque. (Ces symptômes, que je me contente de signaler ici dans une vue d'ensemble, seront longuement étudiés au sujet des néphrites chroniques à types intermédiaires, où on les retrouve presque au complet.)

Le pouls est dur, la tension artérielle est très élevée. La sécrétion urinaire est augmentée. L'urine est pâle et ne mousse pas. La proportion d'albumine contenue dans un litre est peu élevée, parfois nulle ; l'urée se maintient presque à son taux normal et les autres substances sont très peu diminuées. L'urine contient peu de cylindres.

La mort survient souvent par accidents urémiques, convulsions épileptiformes, coma. L'hémorrhagie cérébrale, l'hémiplégie, l'apoplexie sont des complications fréquentes dues à la rupture des artérioles cérébrales atteintes d'anévrysmes miliaires.

3° *Néphrites chroniques à types intermédiaires. — Forme commune de la maladie de Bright.* — Je viens de décrire, dans les chapitres précédents, deux types extrêmes, les néphrites chroniques à gros reins qui seraient mieux nommées néphrites subaiguës, et les néphrites chroniques à petits reins atrophiques dont l'évolution peut être extrêmement longue. Entre ces deux types extrêmes, trouvent place une foule de *types intermédiaires* qui constituent la forme de beaucoup *la plus fréquente* de la maladie de Bright.

Dans ces types intermédiaires dont l'évolution est lente, sujette à rémissions et à reprises, les reins sont parfois de volume normal, rarement un peu gros, habituellement diminués de volume et en voie d'atrophie.

Reins bosselés et déformés, reins granuleux et scléreux, reins kystiques, reins blanchâtres, jaunâtres et rougeâtres, tout se trouve, tout s'observe, dans ces *types intermédiaires* des néphrites chroniques. La capsule est plus ou moins adhérente, la substance corticale est plus ou moins atrophiée, les altérations glandulaires sont plus ou moins dégénératives.

A l'examen histologique on constate toutes les altérations décrites aux chapitres précédents, altérations qui, suivant le cas, prédominent aux tissus vasculaire, glandulaire ou conjonctif; je crois donc inutile de décrire à nouveau toutes ces lésions, je ferai seulement observer que, suivant la combinaison, l'association, l'alternance de ces lésions, les néphrites chroniques *à type intermédiaire* revêtent les aspects les plus différents. Tantôt la néphrite avait évolué à ses débuts comme une néphrite subaiguë à gros rein, à prédominance parenchymateuse, et plus tard, les lésions scléreuses et vasculaires ont pris le dessus; tantôt la néphrite avait évolué dès son début comme une néphrite à prédominance vasculaire et conjonctive, et ce n'est que plus tard que des poussées parenchymateuses, glandulaires, ont modifié les allures de la néphrite. Habituellement, les types intermédiaires des néphrites chroniques évoluent d'emblée, à l'état de type intermédiaire, mais dans quelques circonstances, elles ne sont que la suite ou l'aboutissant des formes décrites aux chapitres précédents[1].

1. Maurice Raynaud a cité une curieuse observation qui prouve bien l'identité et la succession de ces lésions. A l'autopsie d'une femme, morte brightique à l'âge de quarante-huit ans, il trouve l'un des deux reins gros et blanc, pesant 218 grammes, et l'autre rein petit, granuleux et atrophié. A l'examen histologique, on voyait que la sclérose commençait à envahir le gros rein (Bartels. *Annotations* de Lépine, p. 673).

Tout cela dépend de la cause ou des causes de la néphrite, de la nature et de l'intensité de ces causes, de leur degré de virulence ou de toxicité; nous reviendrons plus loin sur cette question au sujet de l'étiologie.

Etudions maintenant l'hypertrophie du cœur et les lésions du myocarde, inséparables de l'étude de la maladie de Bright.

Lésions du cœur. — Hypertrophie. — Bien que les lésions et l'hypertrophie du cœur puissent exister dans les différentes variétés de néphrite chronique, il faut dire qu'elles sont nulles ou moins accentuées dans les néphrites subaiguës à gros rein; c'est dans les néphrites à petits reins que ces lésions acquièrent leur plus grande intensité. Ces lésions cardiaques n'avaient pas échappé à Bright; il les subordonnait à la lésion du rein et il en avait recherché le mécanisme. Plus tard Traube décrivit ces lésions cardiaques, mais il eut le tort de croire qu'elles n'appartiennent qu'à la néphrite interstitielle, et de ces lésions il ne vit vraiment bien que l'hypertrophie. Or, nous savons aujourd'hui que les lésions cardiaques peuvent exister dans toutes les néphrites chroniques, et nous savons aussi que ces lésions ne se traduisent pas toujours, il s'en faut, par l'hypertrophie du cœur. C'est même un fait sur lequel je ne saurais trop insister, on croit trop fréquemment que le cœur brightique est toujours volumineux; *c'est une erreur*, son volume peut être normal, plus petit même que l'état normal, et tel cœur brightique, qui par son volume pourrait paraître sain à première vue, présente à l'examen histologique des lésions artério-scléreuses fort avancées. J'ai constaté tout récemment un cas de ce genre.

Donc, le cœur brightique, le *cœur rénal*, comme on l'appelle encore, est habituellement volumineux, parfois même il est énorme, mais dans quelques cas son volume n'est pas accru, quoique ses lésions intimes soient très accentuées. L'hypertrophie atteint principalement le *ventricule gauche*, ses parois et ses piliers, et elle s'y déve-

loppe en dehors de toute altération valvulaire, bien différente en cela de l'hypertrophie qui accompagne les lésions des orifices aortique et mitral. Néanmoins le cœur brightique peut présenter, en même temps que ses lésions propres, des lésions concomitantes d'endocardite chronique atteignant les orifices aortique et mitral[1]. Parfois le ventricule droit, les autres parties du cœur et le cœur tout entier participent à l'hypertrophie, et il n'est pas rare que cet organe soit *dilaté*.

L'examen histologique révèle deux ordres de lésions : les unes portent sur les vaisseaux et le tissu interstitiel, les autres sur la fibre musculaire. En faisant une coupe des piliers de la valvule mitrale, on constate parfois à l'œil nu un développement considérable de tissu fibreux. Au microscope on voit des plaques, des travées de tissu fibreux formant une sorte de réseau avec d'autres travées fibreuses venues des petites artères, qui, elles, sont atteintes de périartérite. Il est même probable que les lésions artérielles sont le point de départ de cet envahissement fibreux dans lequel l'élément musculaire a disparu par places. En d'autres points du cœur on constate une hypertrophie de l'élément musculaire qui est la cause principale de l'accroissement du volume du cœur. Ces deux altérations, d'une part l'hypertrophie de l'élément musculaire, et d'autre part l'artério-sclérose avec tissu fibreux, peuvent être diversement combinées ; il en résulte que le volume du cœur peut être accru ou normal, sans que cette notion du volume de l'organe donne un renseignement même approximatif sur la réalité de ses lésions intimes. On peut trouver une hypertrophie cardiaque très accentuée avec des lésions artério-scléreuses fort modérées, et réciproquement l'artério-sclérose cardiaque peut être avancée sans que le cœur soit hypertrophié.

La pathogénie du *cœur brightique* a soulevé de nombreuses discussions. Deux théories sont en présence : l'une suppose que l'hypertrophie du cœur est tributaire

1. Bartels, p. 418, et annotations de Lépine, p. 691.

de la lésion rénale, l'autre admet que les lésions cardiaque et rénale sont indépendantes l'une de l'autre et relèvent d'une cause commune. Dans la première hypothèse, il s'agit de savoir comment la lésion rénale arrive à produire l'hypertrophie cardiaque. On peut voir dans cet enchaînement d'effets morbides le résultat d'un excès de la tension artérielle (Potain). Mais cet excès de la tension artérielle est-il, comme le croyait Bright, le résultat d'une élimination incomplète des matières excrémentitielles de l'urine ? Non, car cette insuffisance de l'élimination n'élève pas la pression intra-vasculaire (Potain), et du reste cette explication s'accorderait mal avec le fait que l'hypertrophie est précisément plus habituelle et plus considérable dans les cas de néphrite à prédominance interstitielle, où l'excrétion des principes solides de l'urine est peu modifiée (Senator). L'excès de la tension artérielle et l'hypertrophie cardiaque consécutive sont-ils dus au rétrécissement ou à l'oblitération des artérioles rénales dans les reins atrophiés ? (Traube.) Ce n'est pas probable, car les faits expérimentaux ont prouvé qu'on peut lier les artères rénales sans augmenter notablement la pression artérielle, et d'autre part les faits cliniques témoignent parfois d'une hypertrophie cardiaque avancée à une époque où le rein n'est pas atrophié.

Dans une seconde hypothèse, on admet que le rein et le cœur subissent l'un et l'autre, et simultanément, le contre-coup morbide d'une cause dominante. Pour Gull et Sutton, la cause dominante serait l'épaississement scléreux (*arterio-capillary-fibrosis*) d'un grand nombre d'artérioles et de capillaires. Cette altération aurait une double efficacité morbide : elle serait l'origine de la lésion scléreuse des reins, du cœur et des autres organes, et d'autre part elle apporterait à la circulation générale un obstacle qui, en élevant la tension artérielle, provoquerait l'hypertrophie cardiaque. Buhl, dans un intéressant mémoire, cherche à démontrer que l'hypertrophie cardiaque est le résultat d'une myocardite à la fois intersti-

tielle et parenchymateuse, avec lésions scléreuses et dégénératives du cœur, et il ajoute que les inflammations du cœur et du rein sont contemporaines et indépendantes. MM. Debove et Letulle[1] pensent également que l'hypertrophie cardiaque doit être rapportée à une myocardite interstitielle avec lésions scléreuses, mais pour eux les lésions de la néphrite et de la myocardite sont tributaires de la fibrose artérielle généralisée étudiée par Gull et Sutton.

L'hypothèse qui subordonne la lésion cardiaque à la lésion du rein et des vaisseaux est discutée et admise en partie par M. Potain dans un très remarquable mémoire où toutes les théories sont méthodiquement discutées[2] :

« Dans un bon nombre de cas, on peut constater que la néphrite est le fait primitif et que l'hypertrophie du cœur est le fait secondaire. » L'hypertrophie, ajoute M. Potain, pourrait bien être le résultat d'une tonicité exagérée de petits vaisseaux, tonicité dont le rein serait par action réflexe le point de départ. Charcot[3] admet également que l'hypertrophie du cœur est consécutive à la lésion du rein, elle pourrait même précéder la sclérose rénale, si l'on admet que cette lésion scléreuse est elle-même précédée par un trouble fonctionnel ayant pour effet de limiter l'énergie sécrétoire du rein.

Dans des expériences fort bien conduites, destinées à élucider cette question, M. Straus[4], après avoir lié l'uretère d'un côté chez les cobayes, a sacrifié l'animal quelques mois après, et a constaté les lésions suivantes : 1° atrophie scléreuse du rein du côté opéré; hypertrophie rénale du côté opposé; hypertrophie cardiaque portant principalement sur le ventricule gauche; intégrité du

1. *Arch. génér. de méd.*, 1880, t. I, p. 275. — Mathieu. *Arch. génér. de méd.*, 1881, octob., p. 462.
2. Potain. *Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop*, etc. (*Soc. méd. des hôpit.*, 23 juillet 1875, p. 154).
3. *Rev. de méd.*, 1881, p. 602.
4. Straus. *Lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque* (*Arch. génér. de méd.*, janvier 1882).

myocarde hypertrophié et intégrité des artérioles des différents départements.

Ces expériences prouveraient que l'hypertrophie du cœur peut succéder à la lésion rénale, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une altération spéciale du myocarde ou une artério-sclérose généralisée.

Je pense, pour ma part, *qu'il faut scinder la question.* Les lésions du cœur brightique, nous venons de le voir, sont de deux ordres : les unes musculaires, les autres artério-scléreuses. Les fibres musculaires disparaissent en quelques points, au contact du tissu scléreux, mais en d'autres points elles prennent un développement tellement considérable, qu'elles aboutissent à l'hypertrophie cardiaque dont nous parlions il y a un instant. Or, cette hypertrophie cardiaque n'a rien à voir avec les lésions scléreuses du cœur; elle est due à l'excès de la tension artérielle si bien étudiée par M. Potain, tension artérielle qui est due elle-même à la lésion des reins, à l'artério-sclérose plus ou moins généralisée et à la *contracture* des petits vaisseaux, fait si fréquent au cours du brightisme. Quant aux lésions scléreuses du cœur, elles naissent au contact de l'artério-sclérose cardiaque, artério-sclérose qui n'est elle-même qu'un épisode localisé faisant partie d'un complexus général du même ordre.

Ce qui est certain, c'est que les lésions musculaires et artério-scléreuses du cœur sont diversement combinées; elles peuvent être antérieures, parallèles ou postérieures au développement des lésions des reins.

Étiologie. — D'une façon générale toutes les maladies infectieuses (scarlatine, syphilis, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, oreillons, érysipèle, diphthérie, paludisme, etc.), qui jouent un rôle dans la pathogénie des néphrites aiguës, peuvent contribuer pour une part plus ou moins large à l'étiologie des néphrites chroniques. Qu'on veuille donc se reporter au chapitre des néphrites aiguës et on y trouvera discuté le rôle des microbes et des toxines. A ces causes je joindrai le refroidissement qui

joue un grand rôle dans la pathogénie des néphrites aiguës. Dans ces différents cas, qui forment une première catégorie, la néphrite chronique peut n'être que l'aboutissant d'une néphrite aiguë ou subaiguë. En effet, les néphrites aiguës (quand elles ne tuent pas) peuvent se terminer de différentes façons ; les unes, guérissent ; les autres n'ont que l'apparence de la guérison, c'est le feu qui couve sous la cendre ; quelques symptômes, en apparence insignifiants, prouvent que le processus n'est pas complètement éteint, jusqu'au jour où la néphrite se réveille pour aboutir à l'état chronique ; d'autres enfin n'ont même pas les apparences de la guérison et passent par transition insensible de l'état aigu à l'état subaigu et à la néphrite chronique.

Dans une autre catégorie je place les néphrites qui sont chroniques d'emblée sans avoir suivi la filière de phases aiguë et subaiguë. La goutte et le saturnisme tiennent la première place dans cette catégorie. J'y place également l'*artério-sclérose*, mais ici, il faut s'entendre, car l'artério-sclérose, partielle ou généralisée, est elle-même sous la dépendance d'une cause dominante, arthritisme, alcoolisme, maladies infectieuses, évolution de l'âge, hérédité. L'hérédité joue dans la pathogénie des néphrites comme dans toutes les maladies chroniques un rôle considérable.

Dans une troisième catégorie, on pourrait réunir les néphrites d'origine *dyscrasique* mais cette pathogénie est actuellement reléguée au second rang. Cette idée de faire de la maladie de Bright une maladie générale, *primitivement* dyscrasique avec altérations rénales *secondaires*, cette idée est bien ancienne, puisque Bright lui-même l'a nettement formulée. Elle a été défendue par des hommes considérables, par Valentin, par Graves, alternativement admise et délaissée [1], et reprise par M. Semmola [2], profes-

1. Si l'on veut être édifié sur cette intéressante question, il faut lire l'important *historique* qui fait partie de la thèse de M. Jaccoud : *Conditions pathogéniques de l'albuminurie*. Th. de Paris, 1860.

2. *Rev. men.*, 1880, p. 259. — *Arch. de physiol.*, 1882, p. 67. — Communication à l'Acad. de médecine de Paris, 1883. *Arch. de physiol.*, 1884, p. 40, et 1886.

seur à l'université de Naples, dans une série de mémoires où il arrive aux conclusions suivantes : La maladie de Bright est une maladie générale, elle ne se rattache pas à une altération préalable des reins ; la lésion des reins est consécutive à la dystrophie qui est le propre de la maladie de Bright. Cette dystrophie brightique est caractérisée par une altération des albuminoïdes du sang ; l'altération chimico-moléculaire des albuminoïdes, qui est indéfinissable, chimiquement parlant, donne à ces albuminoïdes une diffusibilité pathologique, elle les rend inassimilables, et, ne pouvant être ni assimilés ni brûlés, ils sont éliminés comme une matière excrémentitielle étrangère à l'organisme.

C'est dans le groupe des causes *dyscrasiques* qu'on peut faire rentrer les néphrites par *auto-intoxication*, la lésion rénale apparaissant à la suite de l'élimination d'excès de tyrosine, et autres matières extractives toxiques, dues à une insuffisance d'oxydation (maladies du foie), à des combustions trop rapides (fièvres), à un ralentissement de la nutrition[1].

En résumé, il y a plusieurs manières de devenir brightique. Une première manière consiste à avoir une néphrite aiguë qui ne guérit qu'incomplètement et qui se transforme plus ou moins lentement en néphrite subaiguë ou chronique. En pareil cas, la filiation des accidents est facile à saisir.

Une seconde manière de devenir brightique consiste à être envahi très lentement, presque insidieusement par la lésion rénale et par les accidents, petits ou grands de l'insuffisance urinaire. C'est le lot des goutteux, des gens issus de goutteux, des arthritiques, des saturnins, des artério-scléreux. Ces gens-là font souvent leur maladie de Bright, progressivement, à petits pas, avec ou sans épisodes aigus ; ils s'acheminent lentement vers l'atrophie rénale.

1. Gaucher. *Néphr. par auto-intoxication.* (*Rev. de méd.*, nov. 1888.)

Enfin une troisième manière de devenir brightique va être résumée dans les exemples suivants : Voici, je suppose un individu qui dans son jeune âge, ou dans son adolescence a été atteint d'une maladie infectieuse. Cette maladie infectieuse (scarlatine, diphthérie, oreillons) a touché le rein et peut n'avoir déterminé qu'une néphrite légère et transitoire; mais pour si légère qu'ait été la néphrite, le rein n'en a pas moins été adultéré et il est à craindre qu'il n'en perde pas de sitôt le souvenir. Un autre individu, adolescent ou adulte, a été atteint, lui aussi, d'une maladie infectieuse (pneumonie, fièvre typhoïde, grippe, paludisme) qui a touché le rein et qui peut n'avoir déterminé qu'une néphrite assez légère, mais bien que la lésion ait été légère en apparence, le rein n'en est pas moins adultéré et il n'en perdra pas de sitôt le souvenir. Eh bien ces individus, dont les reins ont été touchés, à l'âge de dix ans par la scarlatine, à l'âge de quinze ans par la fièvre typhoïde, à vingt ans par la grippe, par la pneumonie, à vingt-cinq ans par la syphilis, ces individus sont singulièrement exposés à la maladie de Bright. Chez eux les lésions rénales peuvent marcher lentement, avec de longs silences, les symptômes peuvent s'en tenir à ce que j'ai nommé « les petits accidents du brightisme » sans arriver aux grands accidents de l'urémie, mais vienne un refroidissement, une grossesse, ou toute autre cause agissant vivement sur le rein, et une période aiguë éclatera avec toutes ses conséquences.

Que ces mêmes individus, dont les reins ont été adultérés par une ou par plusieurs maladies infectieuses soient en même temps des buveurs, des alcooliques, des arthritiques, qu'ils soient goutteux ou issus de race goutteuse, que leurs reins soient tourmentés par la fabrication et par l'élimination d'acide urique, de sable, de graviers, qu'ils soient prématurément atteints par l'artério-sclérose, et on conviendra qu'ils sont dans les meilleures conditions possibles pour devenir brightiques.

Qu'une jeune fille chlorotique ou chloro-anémique soit atteinte de cet état que j'ai appelé « le chloro-brightisme », que cette jeune fille trop tôt mariée ait une ou plusieurs grossesses, elle sera exposée aux conséquences de la néphrite puerpérale et aux accidents éclamptiques.

Ces quelques exemples prouvent qu'on peut arriver *par des procédés bien divers* aux néphrites chroniques et à la maladie de Bright. *Tout chemin conduit au brightisme.* Suivant la nature et suivant l'intensité de ses causes, la maladie peut guérir, elle peut s'immobiliser, elle peut être entrecoupée de périodes silencieuses et d'épisodes aigus, elle peut ne pas dépasser la limite des petits accidents du brightisme, mais, trop souvent, elle aboutit à l'insuffisance rénale et à l'urémie mortelle. Cette urémie mortelle peut survenir, les reins étant gros, petits, granuleux, scléreux, kystiques, rougeâtres, jaunâtres, blanchâtres, tout cela dépend, je le répète encore, de l'intensité, de la qualité, de la succession, de la combinaison des agents toxiques et infectieux.

Description. — Il y a quelques années, à une époque où l'on avait artificiellement séparé les différentes formes du mal de Bright par des barrières quasi infranchissables, il était d'usage de décrire à part et comme deux maladies distinctes la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle, et quelques auteurs se demandaient même à laquelle il fallait réserver le nom de maladie de Bright. Ce n'est pas ainsi, on vient de le voir, qu'il faut comprendre la description de cette maladie. Les cas types de néphrite *atrophique* et les cas types de néphrite à gros reins méritent quelques considérations, que j'ai esquissées en décrivant l'anatomie pathologique de ces néphrites, mais ce n'est pas sur eux que doit se concentrer l'intérêt principal de la question. Je choisirai donc, pour type de ma description, le *tableau clinique le plus habituel* de la maladie de Bright, celui qui correspond aux néphrites chroniques à *types intermédiaires*, qu'il s'agisse de lésions à prédominance glandulaire dou-

blées de lésions conjonctivo-vasculaires, ou de lésions conjonctivo-vasculaires doublées de poussées et d'altérations glandulaires[1]. Dans cette description nous allons voir se dérouler, plus ou moins précoces, plus ou moins accentuées, sans ordre précis et sans époque nettement déterminée, les nombreux symptômes qui constituent la maladie de Bright.

Début. — Un premier point est essentiel à établir, c'est le *mode de début* de la maladie de Bright. Si je m'en rapporte à mes nombreuses observations, ce début est le plus souvent *chronique d'emblée*. Dans quelques cas, il est vrai, la maladie de Bright n'est que la suite, l'aboutissant d'une néphrite aiguë, c'est dire qu'elle a présenté à son origine les différents symptômes que nous avons précédemment décrits au sujet des néphrites aiguës. Mais, à part ces quelques exceptions, la maladie de Bright, j'y insiste, est *chronique d'emblée*. J'ai souvent acquis la conviction que tel cas de mal de Bright, qu'on avait considéré comme ayant eu un début brusque et à marche rapide, n'était qu'un mal de Bright *à évolution lente dans le cours duquel était survenu un épisode aigu*. Un individu jusque-là bien portant, ou du moins qui se considérait comme tel, vient nous demander conseil pour des troubles qui datent de quelques semaines. Il a été pris de céphalée ou d'oppression violente, des œdèmes ont apparu, la face est bouffie, les jambes sont œdématiées, les urines contiennent de l'albumine, l'examen histologique décèle des cylindres. Il semble au premier abord que ce soit là une néphrite aiguë, de date récente; mais si l'on poursuit l'enquête dans ses plus minutieux détails, si l'on recherche les *symptômes qui ont précédé cet épisode aigu*, on apprend que depuis six mois, depuis un ou deux ans, et plus encore, le malade avait des céphalées qu'il qualifiait de migraine, depuis longtemps déjà et à plusieurs reprises il avait eu de la pollakiurie la sensa-

1. Lécorché. *Études médicales*, p. 163.

tion du doigt mort, des battements de cœur, des crampes dans les mollets, de la bouffissure des paupières; il mouchait du sang le matin au réveil; à diverses reprises il avait eu des bourdonnements d'oreilles, de l'affaiblissement de l'ouïe, des démangeaisons, de la cryesthésie, des secousses électriques, etc.; et c'est en groupant ces symptômes, pour ainsi dire passés inaperçus, qu'on arrive à reconstituer la maladie qui évoluait lentement depuis longtemps, au moment où les grands symptômes ont fait leur apparition.

Dans sa forme la plus habituelle, la maladie de Bright a donc un début lent et insidieux[1]. Pendant une période qui peut être de longue durée, le malade éprouve une série de symptômes parfois insignifiants en apparence, mais dont l'origine méconnue est la cause de nombreuses erreurs de diagnostic. Maux de tête, envies fréquentes d'uriner, légères épistaxis, palpitations, crampes des mollets, essoufflement, douleurs lombaires, bourdonnements d'oreilles, affaiblissement de l'ouïe, vertiges, troubles visuels, démangeaisons, sensation de doigt mort, cryesthésie, troubles digestifs, tous ces symptômes, fugaces ou tenaces, isolés ou associés, peuvent apparaître et disparaître pendant longtemps, sans que les œdèmes brightiques et sans que les grands symptômes aient encore fait leur apparition. Dans le cours de cet état chronique, intermédiaire pour ainsi dire à la maladie et à la santé, surviennent des *épisodes aigus* caractérisés par de violentes oppressions simulant des accès d'asthme, par des maux de tête qui ne sont pas sans analogie avec la céphalée syphilitique, par des palpitations angoissantes comme on en voit dans les maladies de cœur et de l'aorte, par des troubles digestifs avec ou sans douleurs, avec ou sans vomissements, comme on en voit dans les gastrites chroniques et dans l'ulcère de l'estomac, par

1. Ce début insidieux a été bien étudié par M. Jaccoud. *Leçons cliniques de la Charité.*

des œdèmes de la face et des extrémités qui mettent sur la piste d'un diagnostic trop souvent méconnu. Ce sont ces *épisodes aigus qu'on prend à tort*, je le répète, pour le début de la maladie.

J'ai réuni sous le nom de *petits accidents du brightisme* les symptômes, en apparence peu importants, qui marquent parfois le début de la maladie et qu'on retrouve également à toutes ses phases; je vais les passer en revue :

a. — *Pollakiurie, polyurie.* — Au nombre des troubles urinaires propres à la maladie de Bright, il en est un qui est constitué par une fréquence parfois excessive des mictions. On voit des gens atteints de néphrite chronique qui urinent six fois par nuit, dix fois en vingt-quatre heures ; les besoins d'uriner sont souvent impérieux, et la quantité rendue à chaque miction est peu abondante. Je m'empresse de faire remarquer que cette fréquence extrême de la miction n'est pas due à une abondance exagérée des urines (*polyurie*), car la quantité des urines est souvent au-dessous de la moyenne.

Il y a dans la maladie de Bright deux troubles urinaires distincts et *indépendants* : l'un, la *polyurie*, est un trouble de sécrétion et regarde le rein; l'autre, la *pollakiurie*, est un trouble d'excrétion et regarde la vessie. Il est même remarquable que, dans bon nombre de cas, le trouble d'excrétion *précède* le trouble de sécrétion, et les envies fréquentes d'uriner peuvent apparaître longtemps avant la polyurie.

Bien que ces troubles urinaires aient été parfaitement dissociés par la plupart des auteurs contemporains[1], on les confondait encore trop souvent et on les englobait habituellement sous la dénomination unique de polyurie, ce qui est mauvais, puisque la polyurie ne s'adresse qu'au trouble de sécrétion. La confusion vient de ce que nous n'avions qu'un seul mot, la polyurie, pour désigner

1. Jaccoud. *Traité de pathogénie interne*, t. II, p. 117. — Lécorché. *Traité des maladies des reins*, p. 387.

des symptômes divers. Or, la fréquence des mictions constitue, je le répète, un symptôme indépendant, ayant sa valeur et son importance; il était donc nécessaire de lui donner un nom qui assurât son autonomie, et je lui ai proposé la dénomination de *pollakiurie* (πολλάκις, souvent). La polyurie servira donc à désigner l'*abondance* de la sécrétion, et la pollakiurie sera réservée à la *fréquence* des mictions.

La pollakiurie brightique peut être *précoce* ou *tardive*; dans quelques cas elle est *douloureuse*.

La pollakiurie précoce est celle qui accompagne les premiers symptômes du mal de Bright; parfois elle est isolée et apparaît comme un symptôme *avant-coureur*; plus souvent elle est associée aux autres petits accidents du brightisme.

Dans certains cas, la pollakiurie est tardive. Parfois, surtout chez la femme, elle est *douloureuse*. Deux des malades de mon service ont présenté cette particularité. Elles avaient une pollakiurie excessive; la quantité d'urine rendue à chaque miction était fort minime, une cuillerée au plus, et la douleur survenait, non pas au moment de l'émission de l'urine, mais aussitôt la miction terminée. Cette douleur, très vive, avait tous les caractères d'un spasme du col de la vessie; elle durait généralement quelques minutes et reparaissait après chaque miction.

La pollakiurie est sans doute due à une excitabilité exagérée de la muqueuse ou du plan musculaire de la vessie, plan musculaire qui a été trouvé hypertrophié à l'autopsie. Quand les muscles du corps de la vessie sont seuls en cause, la pollakiurie, précoce ou tardive, se traduit par des envies plus ou moins fréquentes et plus ou moins impérieuses d'uriner; quand le sphincter vésical est atteint, l'émission de l'urine est souvent suivie de spasmes douloureux.

Quant à savoir quelle est la cause qui agit ainsi sur l'appareil excréteur de l'urine, dans une maladie où l'ap-

pareil sécréteur semble seul atteint, c'est là une réponse que je ne saurais faire. Faut-il incriminer les modifications qui surviennent dans la composition de l'urine? Je ne le pense pas, car la pollakiurie survient souvent au début de la maladie, alors que l'examen des urines ne décèle encore rien d'anormal. Faut-il invoquer une action réflexe qui, partie du rein, aboutirait à la vessie? C'est possible, mais rien ne le prouve.

La *polyurie*, ou exagération de la sécrétion urinaire, est surtout un symptôme de néphrite à prédominance vasculo-conjonctive, où dès la première période le malade peut rendre tous les jours plusieurs litres d'urine. Dans la néphrite à prédominance glandulaire, la quantité des urines est notablement diminuée, le malade en rend tous les jours 800 à 1200 grammes; néanmoins les oscillations sont fréquentes et la quantité peut être normale ou même exagérée.

b. — *Doigt mort.* — Il y a un symptôme brightique qui n'a été, je crois, signalé par aucun auteur: c'est la sensation du *doigt mort*, sensation analogue à celle qu'on éprouve quand on a exposé ses mains à un froid vif. Les malades accusent des fourmillements, des douleurs, des crampes dans les doigts; et parfois l'extrémité des doigts devient *exsangue, pâle, insensible*. Cet état dure quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure, et revient par accès.

Ce symptôme atteint les doigts et rarement les orteils; il se localise tantôt à un doigt, tantôt à un autre; parfois il y a symétrie; rarement tous les doigts de la main sont atteints.

La sensation du doigt mort, avec ou sans fourmillements, appartient à toutes les époques de la maladie de Bright; je l'ai notée comme symptôme *initial*, alors que les autres troubles étaient encore nuls ou peu accusés. J'en ai recueilli un grand nombre d'observations, plusieurs sont consignées dans la thèse d'un de mes élèves[1].

1. Alibert. *Des néphrites*. Thèse de doct., Paris, 1880.

Parfois le symptôme que je viens de décrire envahit la main entière, l'avant-bras, c'est le symptôme du *bras mort*. On pourrait rapprocher de ces faits l'asphyxie des extrémités, observée, très rarement il est vrai, dans le cours du mal de Bright[1].

c. — *Troubles auditifs.* — Lorsque j'ai publié mes premières observations sur les troubles auditifs du mal de Bright, ce symptôme, je crois, était passé inaperçu[2]. Depuis lors, les observations se sont tellement multipliées, que je considère actuellement les troubles auditifs comme beaucoup plus fréquents que les troubles oculaires.

Ces *troubles auditifs* sont variables; souvent ce sont des tintements, des bourdonnements dans une ou dans les deux oreilles; en général, ces bourdonnements sont accompagnés ou suivis de *dureté de l'ouïe*; habituellement la demi-surdité est passagère et sujette à répétitions; elle se localise à l'une des deux oreilles, rarement elle est durable, rarement aussi la surdité est complète. Ces différents troubles auditifs sont tantôt indolores, tantôt associés à des douleurs d'oreilles ou de la face.

Les troubles auditifs sont dus à des causes diverses. Parfois on retrouve à l'inspection de l'oreille, de la sclérose du tympan, du catarrhe de la caisse, une vascularisation anormale au niveau du marteau, des hémorrhagies de la muqueuse du tympan; dans d'autres cas, les lésions ne sont pas appréciables et les troubles auditifs pourraient être attribués à un œdème du nerf acoustique.

Un de mes élèves, le docteur Bonnier, frappé de la fréquence des troubles auditifs dans le mal de Bright, a constaté que le syndrome mal défini, nommé vertige de

1. Debove. *Soc. méd. des hôpit.*, 27 févr. 1880. — Roques. *Soc. méd. des hôpit.*, 1884.

2. Dieulafoy. *France méd.*, 1877, n° 16. — *Gaz. hebd.*, 1878, n° 4. — Domergue. *Troubles auditifs dans la maladie de Bright.* Thèse de Paris, 1881, n° 13.

Ménière, n'est dans bien des circonstances autre chose qu'un symptôme brightique[1]. Il y a donc un *vertige brightique* qui mérite de prendre rang au nombre des petits accidents du brightisme. Dans quelques cas, ce vertige brightique qui avait résisté à tous les traitements habituellement mis en usage contre le vertige de Ménière, ce vertige brightique a cédé au régime lacté comme la plupart des autres petits accidents du brightisme.

d. — *Démangeaisons.* — Ce symptôme, à peine signalé par quelques auteurs, est fréquent, surtout chez les femmes. Parfois les *démangeaisons*[2] ne diffèrent pas du prurit ordinaire; elles apparaissent plus ou moins violentes sur différentes parties du corps et durent quelques jours ou quelques semaines. Ce prurit, qui peut exister également chez les diabétiques, acquiert parfois une telle intensité qu'il prive le patient de tout repos; les malades racontent « qu'ils se grattent jusqu'au sang, jusqu'à s'enlever la peau[3] ».

La cause de ce prurit est mal élucidée, car je ne fais pas allusion ici aux cas où la peau présente une éruption. Rosenstein, qui signale le symptôme, le met sur le compte de l'urémie. Cette explication est bien insuffisante et ne fait qu'éloigner le problème sans le résoudre. On a supposé que l'excrétion de l'urée par la peau était la cause du prurit brightique; c'est possible, mais j'ai assisté à de véritables sueurs d'urée sans démangeaisons. Dans une autre variété, il ne s'agit plus de prurit vulgaire, la démangeaison revêt une forme particulière que les malades comparent au chatouillement que provoqueraient des *cheveux* tombés sur le cou, sur la poitrine ou dans le dos. Une troisième variété de démangeaisons est

1. Bonnier. *Brightisme auriculaire. Bulletin de la Soc. de laryngologie*, juin 1892.
2. Dieulafoy. *Gaz. hebd.*, 1882, n° 20. — Mathieu. Thèse de Paris, 1882.
3. Labadie-Lagrave, dans l'article Rein du *Dictionn. de méd. et chirurg.*, parle de faits analogues observés par M. Peter.

celle que les malades comparent au chatouillement provoqué par un insecte, par une fourmi.

Ces *démangeaisons* apparaissent à toutes les périodes de la maladie, parfois même elles se présentent comme symptôme de début et acquièrent une réelle importance comme élément de diagnostic.

e. — Des *crampes aux mollets*, souvent fort douloureuses, se montrent à plusieurs reprises dans le cours du mal de Bright. Des spasmes musculaires peuvent affecter les muscles de l'épaule, du cou, et l'on a cité des cas où elles s'étaient généralisées sous forme d'opisthotonos avec ou sans douleurs articulaires (Jaccoud[1]). Mais ces dernières formes sont des raretés, tandis que les *crampes des mollets* font partie des accidents précoces et presque constants du brightisme. Les malades racontent qu'ils sont réveillés la nuit par des crampes si douloureuses, qu'elles leur arrachent des plaintes et qu'ils sont obligés de quitter leur lit, espérant les faire plus vite disparaître. Ces crampes peuvent se reproduire plusieurs fois la nuit, ou plusieurs nuits de suite; elles sont une cause d'insomnie.

f. — L'*épistaxis* revêt des formes différentes dans le cours de la maladie de Bright. Les épistaxis peuvent être abondantes et répétées dans les formes hémorrhagiques de la maladie, ou aux approches des accidents nerveux urémiques. Dans plusieurs circonstances, des épistaxis très abondantes ont été pour moi le signe révélateur du mal de Bright. Mais il est beaucoup plus fréquent de constater des épistaxis très légères qui surviennent dès la première période de la maladie, épistaxis si légères que le malade mouche à peine un peu de sang, surtout le matin au réveil, sans attacher la moindre importance à ces petites épistaxis que j'ai nommées *matutinales*.

g. — *Cryesthésie*. — Il y a un autre symptôme dont on ne s'était pas occupé et auquel j'attache une certaine

1. Jaccoud, *Clin. de la Charité*, p. 775.

valeur; c'est l'impressionnabilité spéciale des brightiques au froid. Bien des gens atteints de néphrite ont, suivant leur expression, « froid à la peau, et sous la peau »; ils se couvrent outre mesure, ils portent double paire de bas, genouillères, double gilet de laine, ceinture de flanelle, vêtements bien chauds, ils redoutent le contact des draps en entrant dans leur lit, ils se chauffent continuellement les pieds, les jambes, les genoux, qui sont « comme des glaçons », et, malgré toutes ces précautions, ils n'arrivent pas toujours à réchauffer la région froide. Ils n'éprouvent pas la sensation de gens qui sont prêts à frissonner, c'est autre chose : l'hyperesthésie au froid est localisée chez eux à certaines régions, elle n'est pas seulement provoquée par le contact d'objets froids, elle est spontanée, comme la sensation du doigt mort, elle est indépendante de la température ambiante et apparaît aussi bien pendant les saisons chaudes. Pour bien mettre en relief cette impressionnabilité spéciale de certains brightiques au froid, j'ai proposé de la nommer *cryesthésie*, de κρύος, froid.

La *cryesthésie brightique* occupe de préférence les membres inférieurs, surtout le genou, la cuisse, la jambe et le pied. J'en ai apporté des observations caractéristiques [1]; de nombreux cas ont été consignés dans la thèse d'un de mes élèves [2].

h. — Au nombre des petits accidents du brightisme, je signalerai encore les *secousses électriques* qui surviennent habituellement pendant le sommeil. Depuis que mon attention a été appelée sur ce symptôme, je l'ai retrouvé assez fréquemment. C'est surtout au moment où le brightique vient de s'endormir qu'il est brusquement réveillé comme par une décharge électrique. Cette secousse, unique et violente, n'est en somme qu'une convulsion : elle représente à l'état d'ébauche les attaques convul-

1. *Soc. méd. des hôpit.*, 1886. Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Bright sans albuminurie.
2. Dunac. *De la Cryesthésie brightique*. Th. de Paris, 1889.

sives de l'urémie. Comme la plupart des autres symptômes que je viens de décrire, celui-ci peut se montrer isolé, et, vu sa minime importance, il passe inaperçu quand on n'a pas soin de le rechercher.

i. — *Signe de la temporale.* — J'ai remarqué que bon nombre de gens atteints de brightisme ont l'artère temporale flexueuse, tendue et dilatée, c'est le *signe de la temporale.* L'artère se dessine en flexuosités saillantes qui serpentent sur la peau de la tempe et du front, et l'on sent au toucher que l'artère est fortement distendue. Cet état n'est pas dû à l'athérome de l'artère, mais à l'*excès de la tension artérielle* qu'on retrouve, du reste, dans tout le système artériel, à l'artère radiale comme ailleurs (Potain). Si ce signe est plus facile à constater à l'artère temporale, c'est à cause de la situation superficielle de ce vaisseau ; l'artère est plus ou moins tendue d'un jour à l'autre, d'une semaine à l'autre, et la preuve qu'il ne s'agit pas là d'une induration athéromateuse a été vérifiée à l'autopsie chez deux malades de mon service.

j. — J'ai plusieurs fois constaté la diminution ou la perte de l'odorat et du goût chez les gens atteints de brightisme.

Tels sont les symptômes qui forment le groupe des *petits accidents du brightisme*; ils sont utiles à connaître, parce que, bien que pouvant exister à toutes les phases de la maladie, ils mettent souvent sur la piste de la maladie de Bright, alors que les œdèmes, l'albumine et les grands accidents de l'urémie font défaut.

Étudions maintenant les œdèmes et l'albuminurie, ces deux importants symptômes des néphrites.

Œdèmes et épanchements séreux. — Habituellement l'œdème du mal de Bright commence par la face sans qu'on puisse expliquer la cause de cette localisation. Le malade s'aperçoit, le matin au réveil, que ses paupières sont tuméfiées; à voir la face légèrement bouffie, on dirait que le sujet a engraissé. L'œdème se cantonne souvent aux malléoles, ou bien il gagne les jambes, les cuisses.

le scrotum, les grandes lèvres, et, suivant le cas, il met des semaines ou des mois à se généraliser.

Dans certains cas, l'œdème se localise d'emblée sur un organe; il provoque chez l'un la dyspnée, conséquence d'un œdème *pulmonaire*; il détermine chez l'autre l'œdème *laryngé* avec toutes ses conséquences. On a vu l'œdème localisé au prépuce (Rosenstein), au cordon spermatique (Finger), à un seul côté de la face ou du corps (Potain).

Dans les néphrites à prédominance conjonctivo-vasculaire, l'*œdème* est tardif, insignifiant, passager, limité aux paupières, à la face, aux malléoles, tandis qu'il est plus précoce, envahissant et tenace dans les néphrites à prédominance parenchymateuse, où il détermine non seulement l'anasarque, mais encore l'hydropisie des organes et des séreuses. Cette distinction est vraie, *mais il s'en faut qu'elle soit absolue*; ainsi, chez tel sujet atteint de néphrite à prédominance scléro-vasculaire et qui avait jusque-là échappé aux œdèmes, une hydropisie se déclare, coïncidant sans doute avec une poussée d'altérations glandulaires. Quand l'œdème est récent, les tissus œdématiés sont blancs, mous, et conservent l'empreinte du doigt; mais à la longue, aux jambes surtout, les tissus s'épaississent.

De ce que l'œdème est parfois très peu apparent, il ne faut pas se hâter de conclure qu'il n'existe pas. J'ai la conviction que les œdèmes font rarement défaut dans le cours des néphrites; il faut les chercher; ainsi la trace que laisse le stéthoscope sur le thorax, les plis que forment les draps de lit sur la peau du visage, la dépression que laissent les lunettes à la racine du nez, font parfois découvrir des œdèmes qui passeraient inaperçus.

Quant aux causes de l'œdème brightique, nous les ignorons absolument; on a longtemps supposé qu'il était lié à la déperdition de l'albumine du sang (*hypo-albuminose*), mais on est beaucoup moins affirmatif aujourd'hui; il suffit de citer les cas de néphrite aiguë où l'ana-

sarque apparaît avant même que le sujet ait perdu quelques grammes d'albumine. Et, d'ailleurs, comment concilier cette hypothèse avec les cas où l'anasarque est limitée à un seul côté du corps (Potain)? On a invoqué l'hydrémie ou augmentation de la portion aqueuse du sang; mais les expériences de Cl. Bernard ont fait justice de cette théorie.

M. Lécorché [1] suppose que les œdèmes brightiques sont dus à une atonie de la fibre musculaire cardiaque, mais nous voyons tous les jours se produire des œdèmes d'origine rénale (néphrite scarlatineuse, néphrite *a frigore*), auxquels le cœur est complètement étranger, et, du reste, les œdèmes d'origine rénale ne se comportent pas comme les œdèmes d'origine cardiaque. L'œdème est-il imputable à la paralysie des capillaires (Frerichs), et peut-on invoquer une action réflexe partie des reins et transmise aux petits vaisseaux par leurs nerfs vaso-moteurs (Potain)? Ce problème est loin d'être résolu.

Les épanchements des *cavités séreuses* et les œdèmes *viscéraux* sont plus rares dans les néphrites à petits reins.

Sur 406 cas mortels qui résultent des analyses réunies de Frerichs et de Rosenstein, on trouve [2] : hydrothorax et pleurésie, 82 cas; hydropéricarde, 21; hydrocéphalie, 75; œdème pulmonaire, 115; œdème de la glotte, 4.

Le liquide des œdèmes et des épanchements diffère sensiblement du sérum du sang; il est plus riche en eau, mais il contient moins d'albumine, moins de sels minéraux, et plus de chlorure de sodium; la fibrine y fait défaut; ce qui prouve qu'il n'y a pas dans ces œdèmes une simple transsudation du sérum, fait important et bien mis en relief par M. Jaccoud dans sa remarquable thèse d'agrégation [3].

1. *Étud. méd.*, pp. 119 et 166.
2. Jaccoud. *Clin. de la Charité*, p. 666.
3. *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne.* Thèse d'agrégat., 1863.

Albuminurie. — Dans les néphrites à prédominance artério-scléreuse, les urines sont généralement abondantes et la proportion d'albumine est minime; elle peut être nulle, au moins pour un temps. Dans les néphrites à prédominance épithéliale, la quantité d'urine rendue en 24 heures est au-dessous de la moyenne, l'urine est de nuance variable, mousseuse, la proportion d'albumine contenue dans un litre peut s'élever à plusieurs grammes. L'urée, l'acide urique, les matières extractives, sont habituellement moins abondantes qu'à l'état normal; la densité de l'urine est abaissée.

Dans le dépôt de l'urine, on trouve au microscope des débris épithéliaux, des leucocytes altérés et des cylindres divers dont nous avons étudié précédemment la formation et la provenance. Les cylindres épithéliaux formés de cellules épithéliales dégénérées sont rares dans les néphrites chroniques et se rencontrent surtout dans l'urine des néphrites aiguës. Les cylindres *hyalins* sont mous, souples, homogènes et transparents comme du verre (ὕαλος, verre); ils renferment souvent des globules blancs et rouges; ils ont à leur surface des débris de cellules épithéliales. Les cylindres *colloïdes* sont rigides, cassants et d'une teinte jaune paille. Les cylindres *fibrineux* sont surtout fréquents dans l'hématurie; ils sont opaques et formés de caillots fibrineux. Les cylindres *granuleux* ressemblent aux cylindres graisseux, mais ils en diffèrent en ce que leurs granulations sont faites de substance protéique et non de graisse. Les cylindres *graisseux* se voient surtout dans quelques néphrites à gros rein blanc. Les cylindres *composés* sont formés de substance colloïde et contiennent des débris de cellules épithéliales, de globules rouges et de globules blancs.

La valeur diagnostique et pronostique des cylindres urinaires avait été fort exagérée, cependant les cylindres indiquent une lésion des reins, ils n'existent pas dans l'albuminurie simple.

Les caractères distinctifs des urines ne sont bien tranchés que pour les néphrites dont les lésions glandulaires ou vasculaires sont nettement accentuées ; mais, dans la majorité des cas, ces lésions se succèdent et se confondent, de telle sorte que l'examen des urines présente toutes les modalités possibles : telle urine par exemple, quoique peu abondante, contient peu d'albumine ; telle autre contient beaucoup d'albumine, bien que la sécrétion soit accrue.

On s'est beaucoup occupé ces dernières années de la *pluralité des albumines urinaires* (sérine, globuline, peptone) et de leur application au diagnostic[1]. Pour le moment cette intéressante étude ne me paraît avoir donné aucun résultat clinique positif ; on verra du reste plus loin que l'albuminurie n'a plus, comme symptôme, la valeur qu'elle possédait autrefois.

Les causes qui président au passage de l'albumine dans l'urine ont été diversement interprétées. Plusieurs théories sont en présence. L'une de ces théories attribue l'albuminurie à la lésion du rein. On avait incriminé les altérations épithéliales des canaliculi (Lécorché) ; des recherches récentes semblent prouver que c'est dans le glomérule que se fait le passage de l'albumine. Ce passage de l'albumine dans le glomérule tient-il à une altération de la membrane périvasculaire, ou bien est-il associé à des troubles de circulation glomérulaire ? On avait avancé que c'est l'augmentation de pression dans la circulation glomérulaire qui favorise le passage de l'albumine ; il paraît que la pression n'est pour rien dans ce phénomène (Stokvis) ; ce qui importerait, d'après de nouvelles expériences, c'est le ralentissement du cours du sang dans les capillaires et le défaut d'oxygénation qui en est la conséquence.

D'après une théorie, dite hématogène ou dyscrasique, l'albuminurie aurait pour origine l'altération primitive

1. Jaccoud. *Clinique*. Jeanton. Th. de Paris, 1883.

des matières albuminoïdes du sang. Depuis longtemps, M. Jaccoud avait formulé cette idée : « L'albuminurie reconnaît pour cause une déviation du type normal des mouvements nutritifs ; cette déviation consiste en une perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation ou de désassimilation des matières albuminoïdes [1]. »

Les symptômes que nous allons étudier maintenant se confondent en partie avec les symptômes urémiques ; la plupart d'entre eux sont tributaires de l'insuffisance de la sécrétion urinaire.

Céphalée. — *Les maux de tête* existent à toutes les périodes de l'évolution brightique. Ils apparaissent assez fréquemment comme symptôme du début ; ils durent plusieurs semaines, plusieurs mois ; tantôt ils sont terribles et simulent la céphalée syphilitique, tantôt ils sont qualifiés de migraine par le malade. La céphalée redouble souvent d'intensité à l'apparition des symptômes cérébraux urémiques ; on la fait parfois disparaître au moyen de sangsues appliquées sur les tempes ou derrière les oreilles.

Troubles respiratoires. — Les troubles respiratoires d'origine brightique sont continus, paroxystiques ou intermittents ; ils sont esquissés dans les exemples suivants : certains malades ont un essoufflement permanent, exagéré par la marche ou par les mouvements ; au premier abord on se demande s'ils sont cardiaques ou aortiques ; par un examen attentif on voit qu'ils sont atteints de néphrite chronique, ce qui ne veut pas dire que, dans quelques cas, le cœur ne soit pas en cause, comme nous le verrons plus loin.

Parfois l'oppression revêt la forme d'*accès* que les malades prennent à tort pour des accès d'asthme. L'accès survient la nuit ou le jour, il acquiert rapidement une vio-

1. Jaccoud. *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie.* Thèse de doctorat, 1860.

lente intensité, il reparaît au moindre mouvement, il se répète plusieurs fois en vingt-quatre heures, ou bien il disparaît pour revenir à époques plus ou moins éloignées.

Dans d'autres cas, la respiration prend un rythme particulier qu'on nomme respiration de Cheyne-Stokes[1]. Ce rythme n'est pas absolument spécial aux dyspnées brightiques; voici en quoi il consiste : les mouvements respiratoires s'accélèrent par série, puis se ralentissent et s'arrêtent complètement pendant un grand moment; il se fait une pause jusqu'à une nouvelle série, et ainsi de suite.

Tous ces troubles dyspnéiques, que je vais reprendre au sujet de l'urémie, sont dus, les uns à l'intoxication urémique, les autres à la présence d'un œdème broncho-pulmonaire[2], avec ou sans épanchement pleural, et, suivant le cas, on entend à l'auscultation de la poitrine, des râles ou du souffle.

Ces troubles dyspnéiques surviennent à toutes les périodes du mal de Bright, mais ce qu'il faut savoir, et ne pas oublier, c'est qu'ils apparaissent parfois comme symptôme presque *initial*, avant les autres grandes manifestations brightiques; ils éclatent tantôt brusquement comme un accès d'asthme, tantôt ils s'installent progressivement comme une bronchite chronique. C'est par la connaissance de ces faits, qu'on ne s'exposera pas à envoyer aux eaux du Mont-Dore ou à Cauterets, des gens qu'on regardait comme atteints de catarrhe des bronches et d'emphysème, et qui ont en réalité un mal de Bright.

Au nombre des troubles respiratoires rares, mais terribles, il faut encore citer l'œdème suraigu du poumon avec expectoration albumineuse, sanguinolente, et l'*œdème de la glotte*, qui survient dans le cours d'une ana-

1. Cuffer. Th. de Paris, 1878. — Saloz. *Phénomènes respiratoires de Cheyne-Stokes*. Genève, 1881.

2. Lasègue. *Arch. génér. de méd.*, janvier 1879.

sarque brightique et qui peut même devancer les autres œdèmes[1].

Troubles cardiaques. — L'*hypertrophie cardiaque* liée au mal de Bright soulève une des questions les plus complexes de son histoire. Cette hypertrophie, parfois considérable, atteint principalement le ventricule gauche et se développe en dehors de toute altération valvulaire; parfois le cœur tout entier participe à l'hypertrophie et il n'est pas rare de le trouver en même temps *dilaté*.

Je ne reviens pas sur les *lésions* du *cœur rénal* et sur les différentes théories qui ont été émises; cette étude a été faite avec l'anatomie pathologique; je n'étudie actuellement que les *symptômes* cardiaques du mal de Bright.

Quand l'hypertrophie cardiaque est très développée, ce qui est surtout le cas dans les néphrites à prédominance artério-scléreuse, elle est caractérisée par une voussure précordiale, par une matité cardiaque considérable, et elle peut donner lieu, aux périodes avancées de la maladie, à de vrais *accès d'asystolie*. Mais les troubles cardiaques ne sont pas spéciaux à la sclérose du rein, ils existent dans presque toutes les formes et à toutes les périodes de la maladie de Bright; parfois même ils *devancent* les autres symptômes et apparaissent comme un simple trouble fonctionnel, sans qu'il soit possible de découvrir encore ni dilatation ni hypertrophie du cœur. Les malades éprouvent des palpitations, de la gêne précordiale, de la dyspnée avec ou sans angoisse, ils *sentent leur cœur*, et ils s'en plaignent.

A l'auscultation il peut n'y avoir rien d'appréciable: parfois le claquement des valvules sigmoïdes est fortement accentué (Traube), preuve de la forte tension du système artériel. Souvent on entend un *bruit de galop*[2], signe précieux, découvert par M. Potain, et qui permet dans quelques circonstances de dépister la maladie de

1. Voyez le chapitre consacré à l'œdème de la glotte, t. I.

2. Potain. *Loco citato.* — Exchaquet. *D'un phénomène stéthoscopique propre à certaines formes d'hypertrophie simple du cœur.*

Bright alors même que l'albumine fait défaut. Ce bruit de galop, plus fréquent dans la néphrite à prédominance artério-scléreuse, peut exister dans toutes les néphrites chroniques; il coïncide souvent avec l'hypertrophie du cœur; néanmoins l'hypertrophie cardiaque n'est pas absolument nécessaire à sa production. Il est formé par trois temps, à savoir : les deux bruits normaux du cœur et un bruit surajouté qui précède le premier bruit normal d'un temps assez court. M. Potain pense que le bruit surajouté qui forme le rythme de galop « résulte de la brusquerie avec laquelle la dilatation du ventricule s'opère dans la période présystolique ». Il serait donc indirectement « la conséquence de l'excès de la tension artérielle » si habituelle aux néphrites.

Le bruit de galop n'est pas continu, il peut paraître et disparaître; il a son maximum d'intensité à la région ventriculaire.

Les lésions des orifices cardiaques ne sont pas rares dans le cours de la maladie de Bright; l'*endocardite mitrale* apporte assez fréquemment son contingent au chapitre des complications.

Puisque nous parlons des troubles cardiaques, c'est le moment de signaler l'*angine de poitrine* avec ou sans lésions de l'aorte. Chez deux malades de mon service, les accès d'angine de poitrine ont été pendant quelque temps le trouble dominant, sans lésion aortique.

Troubles digestifs. — Les troubles digestifs appartiennent à toutes les périodes de la maladie de Bright; certains malades ont un catarrhe stomacal avec inappétence, vomissements, et rejet de matières pituiteuses; d'autres, bien que n'éprouvant aucun dégoût pour les aliments, ont des douleurs qui simulent l'ulcère et une intolérance absolue de l'estomac; les boissons et le lait sont également rejetés. Dans quelques cas, les vomissements coïncident avec des phénomènes diarrhéiques; ces symptômes gastro-intestinaux, *urémiques*, que nous étudierons plus loin, appartiennent à toutes les phases de

la maladie, peuvent apparaître comme signes révélateurs du brightisme, et seraient dus, d'après quelques auteurs, à l'élimination de produits ammoniacaux par la muqueuse gastro-intestinale et à des ulcérations de cette muqueuse (Treitz).

Les troubles de la vue, diminution de l'acuité visuelle, amblyopie, cécité, tiennent à des altérations diverses du fond de l'œil ou à des troubles nerveux urémiques. On constate à l'ophthalmoscope des hémorrhagies rétiniennes, groupées sous forme de taches rouges autour de la papille, d'où elles irradient en suivant la direction des vaisseaux, et des taches blanchâtres d'origine inflammatoire et œdémateuse. Ces troubles visuels sont plus fréquents dans les néphrites à prédominance artério-scléreuse, ils existent à toutes les périodes et peuvent même marquer le début de la maladie alors même que l'albumine fait défaut[1].

Hémorrhagies. — Les hémorrhagies sont surtout fréquentes dans les néphrites à prédominance artério-scléreuse. L'épistaxis est l'hémorrhagie la plus habituelle; parfois elle est fort abondante; j'ai même constaté deux fois des épistaxis tellement fortes que le tamponnement devint nécessaire; ces épistaxis furent le prélude, le signe avant-coureur d'une néphrite. Par contre, j'ai signalé plus haut, les très petites épistaxis *matutinales* du brightisme.

L'hémorrhagie cérébrale est assez fréquente; Grainger-Stewart affirme que sur 100 cas d'hémorrhagie cérébrale on retrouve 15 fois la néphrite interstitielle. Dans plusieurs cas observés par Bence Jones, l'hémorrhagie cérébrale fut la seule manifestation de la néphrite interstitielle arrivée à sa période atrophique sans que son existence eût été autrement soupçonnée[2]. Cette assertion ne serait plus acceptable aujourd'hui; quoi qu'il en

1. Gand. *De la rétinite brightique sans albuminurie*. Th. de Paris, 1887.

2. Lécorché. *Traité des mal. des reins*, p. 400. — Rendu. *Étude comp. des néph. chron.* Th. d'agrég., p. 154.

soit, l'hémorrhagie cérébrale et ses symptômes habituels, *hémiplégie*, aphasie, apoplexie, s'observent dans le cours de la maladie de Bright.

Signalons encore les hémorrhagies méningées et rétiniennes, les hémorrhagies intestinales, l'hémorrhagie gingivale.

Les hémorrhagies *broncho-pulmonaires*, sont plus fréquentes dans les néphrites à prédominance artério-scléreuse[1]; j'en ai recueilli, pour ma part, onze observations. Dans la très grande majorité des cas, les autopsies ont démontré qu'il n'y avait pas de tuberculose, et il ne faut pas confondre ces hémorrhagies pulmonaires, directement associées au mal de Bright, avec l'hémoptysie des phthisiques atteints de lésions rénales.

J'ai plusieurs fois constaté des *hématuries* très abondantes d'origine rénale; deux fois ces hématuries brightiques avaient été précédées de fortes épistaxis.

Il y a quelques années, nous avons vu, avec Peter, un jeune garçon atteint de mal de Bright, chez lequel les hémorrhagies, d'abord nasales, puis broncho-pulmonaires, devinrent bientôt générales, et enlevèrent le malade.

Comment une néphrite chronique donne-t-elle naissance aux hémorrhagies; faut-il accuser la composition vicieuse du sang et sa richesse moindre en principes albuminoïdes? Ce n'est pas probable, puisque les hémorrhagies sont plus fréquentes dans la néphrite interstitielle, alors que le malade perd peu d'albumine. Faut-il invoquer une altération des vaisseaux? Pour ce qui est de l'hémorrhagie cérébrale, la question paraît jugée, car on retrouve en pareil cas la lésion la plus habituelle de l'hémorrhagie, l'anévrysme miliaire. Mais, en ce qui concerne les autres organes, les altérations vasculaires font souvent défaut, de sorte qu'on peut dire avec Bartels qu'il n'y a, pour le moment, aucune théorie qui explique d'une façon satisfaisante la pathogénie de certaines hémorrhagies.

1. Decherr. *Hémorrhagie pulmonaire dans le mal de Bright*. Thèse de Paris, 1872.

Il ne faut pas oublier que les hémorrhagies peuvent *marquer le début* de la néphrite ou du moins en être le symptôme le plus apparent.

État du foie. Ascite. — En parlant des épanchements séreux, j'ai omis l'*ascite*, parce que l'hydropisie du péritoine est souvent associée à des lésions hépatiques. Les lésions du foie sont de nature diverse : sur 114 cas de maladie de Bright, Rosenstein[1] a trouvé les lésions suivantes : foie graisseux, 19; foie cirrhosé, 15; foie muscade, 11; foie atteint d'hypertrophie simple, 15; foie amyloïde, 3. On peut se demander si la lésion hépatique est consécutive à la lésion rénale, ou si elles dépendent l'une et l'autre de la même cause[2]. Dans une des observations que j'ai recueillies, le foie était très volumineux, induré et douloureux; une ascite étant survenue, j'ai retiré sept litres de liquide et l'épanchement ne s'est pas reproduit.

Complications inflammatoires. — Les phlegmasies séreuses et viscérales dues à des *infections secondaires* ne sont pas rares dans le cours des néphrites à prédominance épithéliale; sur 406 cas qui comprennent les statistiques de Frerichs et de Rosenstein[3], on trouve pour la pleurésie 57; pour la péritonite, 46; pour la péricardite, 40; pour la pneumonie, 52. Les épanchements inflammatoires des séreuses revêtent quelquefois la forme purulente (streptocoques, pneumocoques. staphylocoques).

La pneumonie brightique est généralement lobaire, et a quelque tendance à se terminer par suppuration ou par gangrène. Contrairement à la pneumonie franche, la densité de l'urine est inférieure à la normale, la quantité de l'urée est abaissée, et les chlorures n'ont presque pas diminué (Jaccoud).

Symptômes cutanés. — Chez les brightiques, la peau

1. Rosenstein, p. 273.
2. Gaume. *Du foie brightique*, 1892.
3. Jaccoud, *loc. cit.*, p. 685.

est sèche, pâle et anémiée; elle fonctionne mal et les sueurs sont rares. Cependant chez quelques brightiques, les transpirations revêtent des allures particulières; tantôt la transpiration affecte une région spéciale, la face, les jambes, les lombes, tantôt elle se généralise; dans quelques cas elle atteint surtout les régions qui étaient affectées de cryesthésie.

Parfois, et j'ai observé le fait chez plusieurs malades qui étaient en pleine urémie, il y a de véritables *sueurs d'urée*. L'urée se dépose à la face, au front, à la racine des poils, au cou, à la poitrine, sous forme d'une poussière blanchâtre, analogue à du *givre*. Je considère ces sueurs d'urée comme du plus mauvais pronostic; chaque fois que je les ai constatées, le malade a succombé à brève échéance.

Les érythèmes, les érysipèles, les lymphangites, les eschares, les phlegmons, sont des complications des néphrites chroniques.

URÉMIE.

Après avoir passé en revue les nombreux symptômes qui peuvent se présenter au cours du mal de Bright, je vais actuellement m'occuper des troubles *urémiques*.

Pathogénie. — La théorie de l'urémie est basée sur ce fait que, par suite des lésions du rein, par suite de l'insuffisance de la dépuration urinaire, les matériaux de désassimilation qui devraient être expulsés par l'urine s'accumulent dans le sang et provoquent une intoxication qui est la source des accidents. Ainsi que le fait remarquer M. Jaccoud, ce mot d'urémie *ne signifie pas* urée dans le sang, il signifie *urine dans le sang* (οὖρον, urine, et αἷμα, sang), le sang est devenu urineux (Jaccoud). Cette théorie est vraie, mais la difficulté commence quand

il s'agit de spécifier quels sont les matériaux de désassimilation qui sont les agents toxiques.

On a accusé l'*urée*. Dans quelques observations, en effet (Bouchard [1], Brouardel [2]), les accidents urémiques ont coïncidé avec un abaissement de l'urée dans l'urine, et avec la présence d'une énorme quantité d'urée dans le sang. Mais, par contre, il y a la série des faits négatifs où l'examen du sang pratiqué chez des urémiques n'a permis de trouver aucun excès d'urée (Wurtz et Berthelot, Potain [3]). On pourrait également citer les faits de Parker, de Mosler, et tant d'autres, où des malades atteints d'accidents urémiques rendaient dans leurs urines une quantité d'urée normale et même supérieure à la normale. J'ajouterai enfin que les injections d'urée dans le sang des animaux ne provoquent pas les symptômes urémiques.

MM. Feltz et Ritter, MM. Gréhant et Quinquaud, ont démontré que, pour arriver à tuer des animaux par des injections d'urée chimiquement pure, il faut des quantités considérables d'urée; ce même fait ressort des recherches de M. Bouchard, qui a constaté que l'urée n'est capable ni d'abaisser la température, ni de produire le coma, et qu'elle n'entre à peine que pour un neuvième dans la toxicité des urines.

Frerichs suppose que l'urée se transforme dans le sang en carbonate d'ammoniaque, ce que M. Jaccoud appelle *ammoniémie*. Les malades ont de l'ammoniaque dans les vomissements et dans leurs déjections, et leur haleine est souvent ammoniacale, ce qu'on peut parfois constater en mettant devant leur bouche une baguette imbibée d'acide chlorhydrique sur laquelle se précipitent des cristaux d'acétate d'ammoniaque.

Les *sels de potasse* ont été regardés par MM. Feltz et Ritter comme la partie essentiellement toxique de l'urine, aussi ces auteurs proposent-ils de donner à l'intoxication

1. *Bull. Soc. biol.*, 7 juin 1873.
2. *Bull. Soc. anat.*, 4 mai 1877.
3. Rendu. *Néphrites chroniques.* Th. d'agrégation, p. 180.

produite par la rétention des principes toxiques de l'urine le nom de *potassiémie*. M. Bouchard, d'après ses expériences, a constaté en effet la toxicité des sels de potasse, mais il est loin de leur accorder la prédominance dans la toxicité générale des urines, et d'autres substances fort importantes méritent également d'être incriminées. La dénomination de potassiémie ne doit donc pas être plus conservée que la dénomination d'ammoniémie.

Des expériences intéressantes ont été entreprises par MM. Lépine et Aubert sur la toxicité respective des matières organiques et salines de l'urine[1].

Les *matières colorantes* et les ptomaïnes jouent dans la toxicité des urines un rôle fort important (Bouchard).

Je ne peux pas suivre ici M. Bouchard dans les expériences si minutieuses qu'il a consacrées à ce sujet; mais la conclusion à en tirer, c'est que l'intoxication urinaire, que l'intoxication soit produite par des injections d'urine dans le système veineux d'un animal ou par la rétention des substances toxiques chez l'homme dont les reins sont malades, cette intoxication est due non pas à telle ou telle substance contenue dans l'urine, mais à l'ensemble de ces substances, qui sont, les unes chimiquement et physiologiquement connues, les autres encore peu connues et à l'étude.

Ainsi envisagée, l'urémie est bien le résultat de l'*insuffisance de la dépuration urinaire* (Jaccoud). Elle ne doit donc pas être considérée comme une complication des néphrites, *elle en est un symptôme*. Tout individu atteint de néphrite aiguë ou de néphrite chronique est par cela même en imminence d'urémie; il est urémique à l'état latent ou presque latent, et il échappe longtemps aux grands accidents, si la dose de l'agent toxique est minime, si la lésion des reins est peu étendue et lente dans son évolution, mais en principe, les troubles urémiques légers

1. Congrès de Copenhague, août 1884, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 juillet 1885. — Giraudeau. *De l'urémie* (*Arch. de méd.*, 1886).

ou graves, n'attendent pour éclater qu'une accumulation suffisante de l'agent toxique dans le sang.

Presque tous les *petits accidents du brightisme*, la cryesthésie, les secousses électriques, les crampes des mollets, les démangeaisons, me paraissent être le résultat d'une urémie légère. D'autres accidents plus intenses, la céphalée, les accès d'oppression, les troubles gastriques, la prostration passagère, sont dus à une intoxication urémique plus sévère. Enfin les grands accidents, dyspnée terrible, céphalée violente, vomissements incoercibles, diarrhée profuse, convulsions épileptiformes, délire, coma, sont la conséquence de l'intoxication urémique à son suprême degré.

On a divisé l'urémie en urémie aiguë et chronique; il vaut mieux dire que les accidents urémiques sont tantôt brusques, tantôt lents dans leur apparition; certains sont passagers, d'autres sont tenaces et durables.

Tous les accidents urémiques, légers ou intenses peuvent se combiner ou se succéder. L'urémie ne débute pas toujours par les petits accidents pour s'élever ensuite aux grands accidents. Dans les néphrites aiguës ou subaiguës (froid, scarlatine, puerpéralité), quand l'agent infectieux ou toxique atteint et altère rapidement les éléments essentiels du rein, les grands accidents urémiques peuvent être précoces, ils peuvent éclater sans avoir été précédés d'accidents urémiques de faible intensité. Au contraire, dans les néphrites chroniques à lente évolution, les grands accidents urémiques peuvent n'éclater que fort tardivement, après une série plus ou moins complète d'accidents urémiques légers et atténués.

Tantôt la grande urémie survient à titre de période ultime et mortelle à la dernière phase des néphrites chroniques, les reins étant irrémédiablement désorganisés, tantôt ellé éclate à titre d'épisode aigu, parfois passager et curable, exactement comme une attaque d'*asystolie rénale*. Dans ce dernier cas, le mécanisme de l'urémie n'est pas toujours facile à saisir. Voici par exemple un

brightique chez lequel la lésion du rein marchait lentement, très lentement; pourquoi cette lésion qui, la veille encore, permettait une dépuration urinaire suffisante, pourquoi cette lésion, va-t-elle en quelques jours modifier la *qualité* ou la *quantité* de l'urine et donner lieu aux grands accidents de l'urémie? Et en supposant que cette lésion du rein soit assez avancée pour donner lieu à ces terribles accidents, comment expliquer alors que ces accidents une fois conjurés, l'individu puisse presque recouvrer la santé et retrouver, pour un temps du moins, une dépuration urinaire suffisante?

Il est évident que la lésion du rein, à elle seule, ne peut pas toujours expliquer les *variations brusques de l'urine*, l'apparition plus ou moins rapide et la disparition plus ou moins complète des accidents urémiques; j'admets, pour ma part, qu'à cette lésion, s'ajoutent à un moment donné, d'autres facteurs. Nous verrons à l'un des chapitres suivants, en étudiant la lithiase du rein, que chez certains malades la présence d'un calcul dans l'un des uretères provoque par action réflexe un arrêt de la sécrétion urinaire, une *paralysie des deux reins*, une *anurie* bientôt suivie d'accidents urémiques. Eh bien, je crois que les brightiques, dont la lésion des reins restreint *lentement et progressivement* le champ de la dépuration urinaire, ont, eux aussi, par moments, une sorte de paralysie de la fonction urinaire, qui restreint ou qui anéantit pour un temps la sécrétion de l'urine ou sa dépuration et qui est un des facteurs importants de ces attaques d'*asystolie rénale*. Je serais tout disposé à admettre soit une intoxication des cellules glandulaires du rein par le poison urémique, une *urémie rénale*, soit un *spasme* du système vasculaire des reins. Ne voit-on pas, en effet, quel rôle jouent les *spasmes vasculaires* dans le brightisme? Le doigt mort, symptôme si fréquent, est évidemment le résultat d'un spasme vasculaire; certaines formes de dyspnée urémique (*sine materia*) pourraient bien être associées à un spasme de petites bronches ou

de petits vaisseaux (Potain). La tension vasculaire (Mahomed), si élevée dans les artères (Potain) et cause si efficace de l'hypertrophie cardiaque brightique, est en partie due au spasme d'artérioles périphériques. Qu'on admette donc ou qu'on rejette l'hypothèse d'une auto-intoxication glandulaire ou d'une congestion rénale passagère, ou encore l'hypothèse d'un spasme vasculaire des reins, je dis que la lésion des reins et l'oblitération des canalicules par des cylindres ne suffisent pas pour expliquer la pathogénie de certains *épisodes aigus et transitoires* de l'urémie.

Dans l'étude que je viens de faire concernant la pathogénie des accidents urémiques, je n'ai eu en vue que le côté toxique de ces accidents, mais aux troubles de l'urémie toxique proprement dite, s'ajoutent parfois d'autres facteurs importants. Ainsi l'œdème broncho-pulmonaire s'associe à la dyspnée urémique; l'œdème cérébral diffus (Traube), l'œdème cérébral circonscrit (Raymond), l'hydrocéphalie (Coindet), ont souvent leur part dans les troubles paralytiques, comateux, de l'urémie proprement dite.

Description. — J'ai déjà dit que l'urémie, sous toutes ses formes, domine l'histoire de la maladie de Bright. Aussi, en décrivant les symptômes brightiques, nous sommes-nous trouvés à chaque instant en face de troubles urémiques. Néanmoins pour *se conformer à l'usage*, on a pris l'habitude, dans la description du mal de Bright, de ne comprendre sous la rubrique *urémie* que les grands accidents urémiques. Je vais donc m'occuper actuellement de ces grands accidents, qui pour la facilité de la description peuvent être classés en plusieurs catégories que nous allons passer en revue[1].

Urémie cérébrale. — L'urémie cérébrale est *convulsive, délirante* ou *comateuse*.

L'*urémie convulsive* peut éclater brusquement, mais,

1. Fournier. Paris. Thèse d'agrégat., 1863.

plus habituellement, quelques prodromes la font pressentir : les urines diminuent de quantité, le malade se plaint de céphalalgie violente, d'épistaxis, de vertiges, d'étourdissement, de troubles visuels et auditifs, de cécité subite (amaurose urémique), de mouvements spasmodiques dans les membres, et à un moment donné éclate une attaque convulsive presque identique à l'attaque d'*épilepsie*. La perte subite de connaissance avec ou sans coma, les convulsions toniques, les convulsions cloniques avec morsures de la langue et la période de collapsus se succèdent comme dans l'épilepsie; il y a pourtant cette différence[1], que dans l'attaque urémique le cri initial fait défaut, la prédominance unilatérale est moins accusée et la température descend au-dessous de la normale. Toutefois cette règle n'est pas absolue, et dans bon nombre d'observations, les attaques convulsives de l'urémie ont déterminé une forte élévation de la température[2]. Le nombre des attaques est tantôt très limité, une ou deux en vingt-quatre heures, tantôt il y a par jour, quinze ou vingt attaques qui aboutissent au coma et à la mort.

L'*urémie délirante* se présente sous différents aspects. Habituellement le délire apparaît à titre d'épiphénomène aux périodes ultimes de la maladie; mais, dans quelques cas, le délire prend une importance prépondérante[3]; il peut même revêtir les allures de la manie et simuler l'aliénation. C'est cette forme que j'ai décrite sous le nom de *folie brightique*[4]. Voici le résumé de ces variétés d'urémie délirante :

Parfois le délire urémique revêt les allures de la manie aiguë avec excitation, agitation, insomnie, loquacité, vociférations. Le malade se lève à tout instant, ne peut tenir en place, se débat quand on veut le tenir. L'excita-

1. Jaccoud. *Clin. de la Charité*, p. 733.
2. Merklen. *Loco citato*, p. 141.
3. Raymond. *Arch. de méd.*, mars 1882. — Bouvat. *Urémie délirante*. Th. de Lyon, 1883.
4. Dieulafoy. *Soc. méd. des hôpit.*, 10 juillet 1883.

tion alterne parfois avec des phases de torpeur, d'engourdissement, de somnolence.

Dans quelques cas, il y a prédominance des hallucinations de l'ouïe et de la vue; le malade voit manœuvrer des escadrons sur un toit du voisinage, et il entend chanter des enfants qui portent des lumières éclatantes; il voit des personnages revêtus de riches costumes, il entend des coups de pistolet.

Tantôt c'est la forme lypémaniaque qui domine; le malade a toutes les apparences d'un mélancolique : il a l'œil éteint, la figure impassible; il se renferme dans un mutisme absolu, il parait résigné à tout souffrir, il craint de mourir, ou bien il voudrait mourir et il nourrit des idées de suicide.

Tantôt les idées de persécution prennent le dessus; le malade refuse les aliments par crainte du poison; il croit qu'on veut attenter à ses jours, il entend des personnes qui veulent le tuer, il se croit coupable des plus grands crimes, et il en redoute le châtiment; les gens qui l'entourent sont ses bourreaux, il voit devant lui la guillotine et il est pris de terreur.

Plus rarement, le délire urémique revêt la forme érotique et religieuse.

Ces différentes variétés de délire peuvent exister isolément; plus souvent elles se suivent, elles alternent, elles se combinent.

La *durée* de la folie urémique est variable. Les troubles délirants, dans les observations que j'ai publiées, ont duré dix-neuf jours, vingt-quatre jours, vingt-cinq jours, sept semaines, deux mois et demi, quatre mois, huit mois. Tantôt le délire urémique éclate brusquement et atteint dès le début toute son intensité, tantôt il s'annonce par quelques paroles et par des gestes incohérents et il n'arrive que graduellement à son apogée.

Dans quelques cas, le délire urémique conserve presque toute son intensité pendant son évolution, ou du moins il ne subit que des rémissions insignifiantes; dans d'autres

circonstances, on observe des rémissions marquées et une amélioration passagère. Certains brightiques sont *prédisposés* au délire par des antécédents alcooliques, par des troubles antérieurs névropathiques, par l'hérédité. Tantôt le délire urémique fait partie d'un ensemble de symptômes brightiques et le diagnostic ne présente aucune difficulté; tantôt le délire est le symptôme *dominant* et il revêt une telle importance que le diagnostic offre de réelles difficultés, chose importante à savoir, car on ne sera pas alors exposé à enfermer comme aliéné, dans un asile, un malade qui n'est en somme qu'un brightique, justiciable du traitement de la maladie de Bright.

L'*urémie comateuse* plonge le malade dans un état *apoplectiforme*; il est en proie à une apathie, à une torpeur, à une somnolence dont on ne peut le tirer et qui aboutit au *coma*, terminaison habituelle des différentes formes de l'urémie cérébrale. Cette urémie comateuse est rarement primitive, elle est habituellement l'aboutissant des formes précédentes.

Dans quelques cas on observe des *paralysies* nettement limitées, de l'hémiplégie. Ces paralysies, accompagnées ou non d'état comateux, ne doivent pas toujours être mises sur le compte de l'urémie proprement dite; elles peuvent résulter d'un *œdème cérébral localisé*[1], ou d'une hémorrhagie cérébrale précédemment décrite.

Urémie dyspnéique. — J'ai indiqué plus haut les différentes modalités des troubles respiratoires, en décrivant les symptômes de la maladie de Bright. L'urémie *dyspnéique* a été longtemps mal connue, parce qu'on se figurait, bien à tort, que cette dyspnée urémique doit forcément revêtir le rythme particulier, nommé avec emphase rythme de Scheyne-Stokes. Or, ce rythme ne représente qu'imparfaitement une des modalités nombreuses des dyspnées urémiques. Depuis la simple oppression, jusqu'à la dyspnée continue la plus considérable, jusqu'aux

1. Raymond, *Revue mensuelle*, 1886.

grands accès isolés, tout se voit en fait de dyspnée urémique. La vraie dyspnée urémique peut acquérir la plus vive intensité, sans qu'il y ait la moindre altération perceptible à l'auscultation, c'est la dyspnée toxique, *sine materia*. Dans d'autres cas, on constate à l'auscultation, des signes de bronchite, d'œdème broncho-pulmonaire ou d'épanchement pleural qui accompagnent la dyspnée urémique et qui en modifient les caractères.

Plusieurs fois j'ai constaté, à titre d'association urémique, l'œdème suraigu du poumon. Rapidement, le malade est pris d'une oppression considérable avec anxiété extrême, menace d'asphyxie, et il rend en quelques heures, et en quantité, une expectoration spumeuse, mousseuse, parfois sanguinolente, analogue à des blancs d'œufs battus, et identique à l'expectoration albumineuse suite d'œdème suraigu du poumon, qui peut accompagner les thoracentèses mal faites. Cet œdème aigu du poumon survient chez certains brightiques comme survient chez d'autres un œdème aigu du larynx

Urémie gastro-intestinale. — On observe chez quelques brightiques des vomissements glaireux ou alimentaires comme dans la gastrite chronique; incoercibles comme dans la grossesse, et même sanguinolents, et douloureux, comme dans l'ulcère stomacal. On observe également des symptômes diarrhéiques et dysentériformes, des flux intestinaux abondants et répétés. Ces accidents résument les principaux traits de l'urémie gastro-intestinale, qu'on a expliquée par le passage de l'urée à travers les muqueuses de l'estomac et de l'intestin[1].

Il y a une urémie *rénale*, ce qui a l'air d'un pléonasme. En prononçant le mot d'urémie rénale, je ne parle, bien entendu, ni des lésions des reins ni de l'encombrement

1. Les voies digestives deviennent un auxiliaire pour l'élimination de l'urée: Cl. Bernard l'a démontré en pratiquant chez les animaux la ligature des uretères. Chez l'homme, on retrouve l'urée ou ses composés dans les matières rendues, et il n'est pas rare de constater à l'autopsie des ulcérations du tube digestif.

des tubuli, mais je fais allusion à l'intoxication urémique de l'organe, qui diminue ou anéantit ses fonctions, qui provoque l'oligurie ou l'anurie; anurie toxique qui me paraît être victorieusement combattue par des injections sous-cutanées de *néphrine*, ainsi que je l'ai tenté récemment, pour la première fois.

Il y a une urémie *cardio-aortique* avec tendance à la défaillance cardiaque, au collapsus, à l'angoisse cardio-aortique, rappelant certaines formes de l'angine de poitrine.

Ces différentes formes de l'urémie (*cérébrale, dyspnéique, gastro-intestinale*, etc.), qu'on sépare pour les besoins de la description, peuvent se combiner ou se succéder chez le même individu. Ainsi tel malade commence par avoir des accès de suffocation, des troubles visuels, une céphalée violente, des vomissements incoercibles, et arrive graduellement aux formes convulsives et comateuses de l'urémie.

Tantôt l'urémie est violente ou brusque dans son apparition, tantôt elle évolue lentement, progressivement, presque insidieusement, elle s'installe sournoisement sous le masque d'une autre maladie et elle provoque des difficultés de diagnostic que nous allons maintenant étudier en reprenant dans son ensemble, le diagnostic de la maladie de Bright.

Diagnostic. — Ainsi que je l'ai déjà dit, la maladie de Bright, dans ses formes lentes et insidieuses, qui sont les plus fréquentes, se traduit par des céphalées qu'on décore improprement du nom de migraines, par des troubles gastriques et par des vomissements qu'on met sur le compte d'une dyspepsie; par des accès de suffocation que l'on confond bien à tort avec des accès d'asthme, par une anhélation que l'on qualifie d'emphysème, par des troubles cardiaques qu'on prend pour une maladie du cœur, par un épanchement pleural qui simule une vulgaire pleurésie, par des hémoptysies que l'on rapporte à une tuberculose latente, par un catarrhe bronchique dont on

méconnaît la nature, par des troubles cérébraux que l'on croit être un accès de manie et pour lesquels on envoie le malade dans un asile d'aliénés, par des troubles auditifs et vertigineux que l'on confond avec la maladie de Ménière; par des phénomènes nerveux qu'on met sur le compte d'une neurasthénie; par des envies fréquentes d'uriner qu'on attribue à une lésion prostato-vésicale; par des démangeaisons qu'on soigne comme un simple prurit.

La connaissance approfondie de ces symptômes en révèle la nature et permet de grouper autour de tel symptôme qui avait appelé l'attention du malade, d'autres symptômes qui pour lui, étaient à peu près passés inaperçus. De plus, en fait de maladie de Bright, quand il s'agit d'éclairer un diagnostic hésitant, il faut toujours penser à deux signes de premier ordre, les *œdèmes* et l'*albuminurie*.

Voici, par exemple, un malade atteint de convulsions épileptiformes. On soupçonne chez lui l'existence d'une néphrite; alors on examine ses urines et si elles ne contiennent pas d'albumine, on a quelque raison de rejeter l'hypothèse d'un mal de Bright.

Voici un autre malade plongé dans le coma. On soupçonne chez lui l'existence d'un coma toxique, diabétique ou urémique; l'examen des urines va juger la question. On sonde le malade, et les urines sont analysées. Contiennent-elles de l'albumine? Non. On a dès lors quelque raison de rejeter l'hypothèse d'un mal de Bright.

Voici encore un malade atteint de violents accès d'oppression, avec ou sans œdème broncho-pulmonaire. Ce malade a-t-il de l'asthme vrai, ou un faux asthme, cardiaque, aortique, urémique? Examinez les urines; contiennent-elles de l'albumine? Non. On rejette alors l'hypothèse d'une dyspnée brightique et ainsi de suite, pour d'autres cas où l'albumine fait défaut.

Au premier abord ce raisonnement paraît naturel et cependant il est parfois erroné. On a tellement pris l'ha-

bitude de considérer l'albuminurie comme un signe prépondérant dans le diagnostic des néphrites, qu'on n'a pas encore su s'en affranchir. Cette prépondérance date de loin, elle est née avec Bright, le promoteur illustre des innombrables travaux qui se sont succédé sur cette question. Sous l'impulsion de Bright, et de Rayer dont je me plais à reconnaître la grande et légitime autorité, l'albuminurie fut longtemps considérée comme l'arbitre souverain dans le diagnostic des néphrites, et il sembla que néphrite et albuminurie dussent marcher de pair comme deux compagnes inséparables. Or, cette prépondérance me paraît usurpée, je ne suis ni le premier ni le seul à le dire[1], mais je tiens à bien l'affirmer. C'est dans les néphrites *aiguës* que l'albuminurie a une importance de premier ordre; mais dans les néphrites chroniques, dans les formes artério-scléreuses du mal de Bright, qui sont si communes, l'albuminurie est un signe inconstant, infidèle et trompeur.

Dans ma communication à la Société médicale des hôpitaux sur l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Bright sans albuminurie[2], et dans ma communication, à l'Académie de médecine[3] concernant le brightisme et la dissociation des actes morbides du rein, j'ai rappelé et j'ai cité un certain nombre de cas, quelques-uns vérifiés à l'autopsie, où l'albumine *avait complètement disparu* pendant une assez longue période de la maladie.

C'est donc un fait aujourd'hui bien avéré, que l'albuminurie n'a qu'une valeur assez secondaire dans le diagnostic de la maladie de Bright; elle n'est qu'un témoin; et quel témoin! témoin infidèle, puisqu'il peut faire défaut; trompeur, car, nous allons y revenir dans un instant, l'albuminurie peut exister en dehors de tout état brightique. La conclusion, c'est qu'on risquerait fort

1. Lépine, *Rev. de méd.*, 1885. Lancereaux, *Dictionn. de méd.*
2. *Soc. méd. des hôpit.*, 1886. Séance du 11 juin et du 22 octobre.
3. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 6 juin et 20 juin 1893.

de commettre une erreur de diagnostic en donnant à l'albuminurie le rôle d'arbitre qu'elle ne doit pas avoir.

Les remarques que je viens de faire au sujet de l'albuminurie s'appliquent en partie aux *œdèmes*. Certains brightiques, surtout les artério-scléreux, peuvent traverser une longue phase de leur maladie sans le moindre œdème, tandis que d'autres œdèmes, bien étudiés par M. Potain, surviennent sous l'influence de la diathèse *rhumatismale*, simulent les œdèmes brightiques et sont d'un pronostic bénin.

C'est pour dépister la maladie de Bright dans ses formes *frustes*, les œdèmes et l'albuminurie pouvant faire défaut, c'est pour la démasquer dès sa phase initiale, ou à l'une quelconque de ses périodes, alors que les grands symptômes sont absents, que j'ai cherché, depuis quelques années, à mettre en relief quelques signes plus modestes, les *petits accidents du brightisme*, que j'ai décrits dans le cours de cet article. Isolés, ils ont peu de valeur ; de ce qu'un individu présente de la pollakiurie, ou de la cryesthésie; ou le doigt mort, ou des crampes dans les mollets, ou des vertiges, ou des troubles auditifs, ce n'est pas une raison, il s'en faut, pour en faire aussitôt un brightique. N'exagérons rien. Mais si un malade qui se plaint de céphalée, d'oppression, de troubles gastriques, etc., éprouve en même temps des envies fréquentes d'uriner, s'il a eu à plusieurs reprises, doigt mort, crampes dans les jambes, épistaxis matutinales, cryesthésie, secousses électriques, etc.., en un mot, si par une enquête minutieuse et approfondie on arrive à *grouper* quelques-uns de ces symptômes, qu'ils se soient présentés successivement ou simultanément, on a bien des raisons pour soupçonner que cet individu est entaché de brightisme, alors même qu'il n'aurait pas encore eu d'œdèmes, alors même que ses urines ne contiendraient pas d'albumine.

Dans bien des cas, les petits accidents du brightisme sont associés aux grands symptômes de la maladie de

Bright; mais dans d'autres circonstances, ils évoluent chez des gens qui n'ont encore jamais eu les grands accidents brightiques, et qui ne les auront peut-être jamais. Aussi, chez eux, ces petits accidents passent-t-ils trop souvent inaperçus, jusqu'au jour où l'attention sera éveillée par des symptômes plus bruyants.

J'ai la conviction qu'un grand nombre d'individus, sains en apparence, sont entachés de brightisme. Ce serait là, à mon sens, un chapitre nonveau à ajouter à la description de la maladie de Bright. Que de goutteux, ayant ou n'ayant pas eu de coliques néphrétiques, ayant ou n'ayant pas d'albuminurie, et qui présentent pendant longtemps les petits accidents du brightisme, en attendant qu'éclatent, trop souvent, les grands accidents de l'urémie! Que de syphilitiques atteints de symptômes qu'on met sur le compte de la syphilis, et qui n'ont autre chose que les accidents du syphilo-brightisme, prélude d'accidents beaucoup plus graves, si ces malades ne sont pas suffisamment traités! Que de gens ayant eu une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine, surtout la scarlatine, et chez lesquels les symptômes de brightisme évoluent lentement, insidieusement pendant des mois et des années, jusqu'au jour où, faute de traitement, éclateront les grands accidents de la maladie de Bright! Que de femmes, paraissant atteintes d'anémie ou de chloro-anémie, au teint pâle et verdâtre, présentant des céphalées, de l'essoufflement, des battements de cœur, etc... passent pour des chlorotiques et sont atteintes en réalité de chloro-brightisme, forme fréquente et spéciale sur laquelle j'aurai l'occasion de revenir plus longuement! Je répète donc que dans bien des circonstances, c'est par la connaissance des petits accidents qu'on arrivera à formuler un diagnostic de maladie de Bright confirmée ou de maladie de Bright en évolution.

C'est encore pour arriver au diagnostic de la maladie de Bright dans les cas obscurs et difficiles, les œdèmes

et l'albuminurie pouvant faire défaut, que j'ai mis à profit l'état de *toxicité* des urines.

M. Bouchard[1], à la suite de nombreuses et remarquables expériences, a posé en principe que, si on recueille pendant vingt-quatre heures les urines d'un adulte bien portant, et si l'on injecte une partie de ces urines préalablement filtrées et neutralisées dans la veine d'un lapin, il faut en moyenne 50 grammes de ces urines pour tuer 1 kilogramme de lapin, c'est-à-dire qu'un lapin pesant 2 kilogrammes succombe quand on injecte dans son sang 100 grammes d'urine normale. Évidemment ce n'est là qu'une moyenne, les urines normales peuvent être un peu plus ou un peu moins toxiques; un lapin du poids de 2 kilogrammes peut succomber après l'injection de 70 à 80 grammes d'urine ; de même aussi, il peut ne succomber qu'après l'injection de 110 à 120 grammes, car il y a bien des conditions qui, même à l'état normal, font varier la toxicité des urines; mais en se plaçant dans de bonnes conditions expérimentales et en s'entourant des précautions voulues, on peut dire qu'un kilogramme de lapin est tué en moyenne par 50 grammes d'urine normale.

J'ai répété les expériences de M. Bouchard, et j'ai constaté, ainsi qu'il l'a observé et publié, qu'à mesure que la quantité des urines injectées augmente, l'animal est atteint de myosis, d'accélération des mouvements respiratoires, d'affaiblissement ou de disparition des réflexes oculaires, d'abaissement de la température, de raideur tétanique, de salivation, de quelques mouvements convulsifs, d'exophthalmie.

Moins les urines sont toxiques, et naturellement plus la quantité à injecter doit être grande pour arriver à tuer l'animal. On pouvait supposer, *a priori*, que les urines des brightiques sont peu toxiques, puisque chez eux la dépuration urinaire est insuffisante, et qu'il en faudrait injecter une grande quantité pour arriver à tuer l'animal.

1. *Leçons sur les auto-intoxications*. Paris, 1887.

C'est en effet ce qu'a constaté M. Bouchard; les urines des brightiques doivent être mises (à des degrés divers, et suivant certaines conditions) au nombre des urines peu toxiques ou très peu toxiques.

Eh bien, des expériences, répétées avec l'urine de brightiques *non albuminuriques*, m'ont permis d'affirmer la maladie de Bright[1] dans des cas où le diagnostic présentait de grandes difficultés.

Albuminurie non brightique. — Nous venons de dire que l'albuminurie peut faire défaut pendant un temps plus ou moins long dans le cours de la maladie de Bright; mais la proposition inverse est également vraie, et de même qu'il y a des brightiques non albuminuriques, de même il y a des albuminuriques qui ne sont pas brightiques et qui ne le seront jamais. Les cas d'albuminurie simple sont devenus de plus en plus nombreux depuis qu'on les a recherchés. Cette question a été longuement étudiée par Senator, plus tard par M. Lépine[2], par Noorden et par d'autres auteurs.

On a même admis une albuminurie physiologique, c'est-à-dire une albuminurie survenant en dehors de toute lésion des reins et en dehors de toute affection générale. Il est probable qu'il n'existe pas d'albuminurie absolument physiologique, et qu'en dernière analyse ces albuminuries dites physiologiques sont associées à un processus vicieux des substances albuminoïdes ou de l'appareil uropoiétique. Mais, si ces albuminuries ne sont pas physiologiques au vrai sens du mot, elles sont du moins compatibles avec un état de santé parfois excellent, et, cliniquement parlant, les gens qui sont affectés de ces albuminuries sont des gens très bien portants. Noorden[3] a essayé de classer ces albuminuries en plusieurs groupes, suivant que l'albumine constatée dans l'urine est absolu-

1. *Étude clinique et expérimentale de la maladie de Bright*, p. 18.
2. Lépine. *Rev. de méd.*. 1882, p. 545.
3. Travail résumé dans la *Semaine médicale*, 19 mai 1886. — Dubreuilh. *Albumin. intermit.* (*Rev. de méd.*, août 1887).

ment pure ou associée à de la globuline ou à de la mucine, suivant aussi que l'albumine se rencontre le matin ou à toute heure du jour, suivant que l'albuminurie paraît indépendante de toute cause extérieure, ou suivant qu'elle oscille avec les repas, avec les exercices musculaires, avec un malaise, avec une fatigue, etc.

Quoi qu'il en soit, un grand nombre de ces albuminuries, qui sont habituellement légères, tantôt intermittentes, tantôt continues, ces albuminuries, quels que soient leur mécanisme et leur origine, sont parfaitement compatibles avec l'état de santé. J'ai donné des soins à un homme encore jeune qui, depuis plusieurs années, a constaté dans ses urines une albuminurie assez abondante, puisqu'elle se chiffre par 30 et 40 centigrammes par vingt-quatre heures ; il fait lui-même l'analyse de ses urines et il a acquis dans cette opération une rare habileté ; il a dressé des tableaux comparatifs de son albuminurie, suivant les heures du jour et de la nuit, suivant les heures de repos ou de fatigue, et suivant la nature des aliments pris à ses repas. La quantité d'albumine est variable, mais la santé est bonne et les *symptômes brightiques n'ont jamais apparu.*

J'ai vu un médecin étranger, très expert dans les travaux de laboratoire, qui, faisant l'analyse de quelques urines, eut l'idée d'examiner la sienne. Il fut fort surpris de trouver 50 centigrammes d'albumine. Quoique sa santé soit aussi bonne que possible, son urine continue à être normalement toxique, ainsi que je m'en suis assuré *expérimentalement*, et il n'a jamais éprouvé le moindre symptôme brightique.

Cette discussion entreprise au sujet du diagnostic de la maladie de Bright met en relief la *dissociation possible des actes morbides du rein* sur laquelle j'ai tout spécialement insisté dans ma communication à l'Académie. Souvent, il est vrai, l'albuminurie et l'insuffisance de la dépuration urinaire apparaissent en même temps, et sont des actes connexes des altérations rénales. Mais

dans d'autres circonstances, plus nombreuses qu'on ne le croirait tout d'abord, ces deux actes morbides, albuminurie et symptômes brightiques, sont indépendants, dissociés et peuvent rester longtemps dissociés.

On peut être brightique et rester longtemps brightique avant d'être albuminurique; par contre, on peut être albuminurique et rester albuminurique indéfiniment avant d'être brightique, ou sans être jamais brightique. Au nombre des faits qui rentrent dans cette dernière catégorie, je n'en connais pas de plus intéressants que ceux qui viennent d'être rapportés à la Société clinique de Londres par Hawkins; l'un de ces faits concerne un homme robuste, âgé de quarante-neuf ans, et fortement albuminurique depuis vingt-cinq ans; l'autre concerne un médecin, qui est resté albuminurique pendant quarante-trois ans, sans devenir brightique, alors que Bright, qu'il avait consulté plus de trente ans avant, lui avait prédit une mort inévitable à bref délai.

Durée. — La *durée* de la maladie de Bright est très variable : deux, trois ans, et moins encore, pour les néphrites à prédominance épithéliale, cinq, six, dix ans et plus encore pour quelques néphrites à prédominance vasculaire et conjonctive. Les rémissions, les intermittences, les temps d'arrêt sont assez fréquents; on voit des malades qui paraissaient guéris et chez lesquels la maladie revient après quelques années; j'en ai recueilli plusieurs observations; on peut alors se demander si le réveil de la maladie mal éteinte n'est pas dû à l'intervention d'une nouvelle cause.

Les cas de *guérison*, fréquents dans quelques néphrites aiguës, sont plus rares dans le mal de Bright, surtout quand une partie de l'économie est envahie avec artériosclérose plus ou moins généralisée.

Parfois le brightique succombe à des hémorrhagies, à l'apoplexie, à des lésions cardiaques et pulmonaires; dans quelques circonstances, des phlegmasies cutanées ou viscérales, des gangrènes (infections secondaires),

hâtent le dénouement, et si le malade échappe à ces différents désordres, il est enlevé un jour ou l'autre, par des accidents urémiques, dyspnéiques, apoplectiformes, épileptiformes et comateux.

Pronostic. — C'est surtout à propos du pronostic qu'il ne faut pas oublier *la dissociation possible des actes morbides du rein*, l'albuminurie, pouvant durer des années sans autre symptôme, et, d'autre part, le mal de Bright pouvant évoluer à ses différentes phases sans albuminurie.

Je vois depuis longtemps un jeune homme, le fils d'un proviseur d'un lycée de Paris, qui depuis bien des années a une albuminurie scarlatineuse sans aucune adjonction de brightisme; je l'ai soumis au régime lacté et je dirai en passant que le régime lacté, si merveilleux contre les accidents urémo-brightiques, grands ou petits, a moins de prise sur le symptôme albuminurie. Je donne mes soins à un enfant de dix ans qui a gardé de sa scarlatine une albuminurie abondante qui dure depuis plusieurs années; le teint est pâle, les paupières sont parfois bouffies, mais aucun symptôme brightique n'est apparu. J'ai vu une dame, avec un de mes confrères d'Amiens, qui a eu une néphrite scarlatineuse il y a sept ans; l'albumine qui fut constatée à cette époque disparait par intervalle, puis elle reparaît, et jamais jusqu'ici cette albuminurie n'a été compliquée de symptômes urémo-brightiques.

En opposition avec ces observations, j'en peux citer deux autres concernant, l'une une femme de vingt-cinq ans, l'autre un garçon de dix-sept ans, ayant eu l'un et l'autre une néphrite scarlatineuse avec albuminurie, et chez lesquels les symptômes brightiques persistent, bien que l'albuminurie ait disparu depuis quelque temps.

Cette dissociation des actes morbides du rein existe, j'en suis convaincu, dans beaucoup de néphrites chroniques infectieuses :

Le Dr Caussade, mon ancien interne, me racontait, il y a peu de jours encore, l'observation d'un médecin de la marine, atteint de néphrite pneumonique il y a cinq

ans. Pendant ces cinq années, l'albuminurie a été le seul témoin de cette néphrite, les petits accidents du brightisme commencent actuellement à évoluer.

La syphilis présente, elle aussi, des modalités analogues. Il n'est pas rare de trouver, pendant la première année de l'infection, des urines albumineuses, sans adjonction d'aucun symptôme brightique. Mais ce qui n'est pas rare également c'est de voir des syphilitiques, aux premières années de l'infection, atteints des petits accidents du brightisme, à tel point que, dans quelques cas, c'est ce *syphilo-brightisme* qui domine la situation, l'albuminurie faisant momentanément défaut.

Nous étudierons longuement cette dissociation des actes morbides des reins quand nous aurons à nous occuper du chloro-brightisme et du brightisme goutteux. Un goutteux, atteint de goutte articulaire, peut être albuminurique et rester pendant des années albuminurique sans être atteint des accidents brightiques. J'ai connaissance de goutteux qui ont depuis trois ans, depuiscinq ans, depuis dix ans, des quantités notables d'albumine et qui n'ont pas même été effleurés par les petits accidents du brightisme. J'ai souvent causé, à l'hôpital Necker, avec un médecin étranger qui suivait ma visite et qui, fort goutteux, avait, depuis sept ans, de fortes quantités d'albumine sans avoir jamais éprouvé le moindre symptôme brightique. J'ai vu, récemment, un homme, jeune encore, sujet à des attaques de goutte articulaire aiguë, et ayant, à sa connaissance, depuis trois ans des urines très albumineuses; ses urines contiennent actuellement près de 2 grammes d'albumine par litre; mais leur toxicité, que j'ai expérimentée, est absolument normale, et ce goutteux, que j'ai minutieusement interrogé, n'a pas le moindre signe de brightisme. Il y a donc une albuminurie goutteuse, une sorte de diabète albumineux goutteux, qui peut durer des années sans conduire au brightisme. Ces notions sont vraiment importantes à connaître au point de vue du *pronostic*.

Par conséquent, un albuminurique, son albumine eût-elle pour origine la goutte, la syphilis, la scarlatine, etc., n'a rien à craindre tant que sa dépuration urinaire est suffisante, c'est-à-dire tant que son albuminurie n'est accompagnée ni des petits accidents du brightisme, ni d'un abaissement de la toxicité urinaire. Je dis qu'il n'a rien à craindre, à la condition toutefois qu'il suive un certain régime, et qu'il évite dans la mesure du possible, les états infectieux, la grippe, la grossesse, les refroidissements, toutes causes qui peuvent raviver sous forme de néphrite aiguë parfois terrible, une néphrite à peu près latente dont l'albumine était presque le seul témoin.

D'autre part, un brightique, n'eût-il pas trace d'albumine dans les urines, n'eût-il que les petits accidents du brightisme, doit être continuellement en éveil, car sa dépuration urinaire est insuffisante; il doit s'observer et se soigner, car les petits accidents de la veille peuvent devenir les grands accidents du lendemain.

La constatation des petits accidents du brightisme n'implique pas fatalement un pronostic grave pour l'avenir. Fort heureusement, bien des gens, des syphilitiques, des goutteux, des chlorotiques, sont entachés de brightisme sans arriver fatalement aux grands accidents urémiques. Mais quand on a les petits accidents du brightisme, *c'est un avertissement dont il faut tenir compte*; il faut se soigner et se soigner vigoureusement, *qu'on soit albuminurique ou qu'on ne le soit pas.*

Résumé. — Voici, en *résumé*, comment je comprends la question qui a fait l'objet de ce chapitre : Est atteint de *maladie de Bright,* tout individu qui a une néphrite subaiguë ou chronique, ce qui implique une altération plus ou moins considérable de la dépuration urinaire. Est atteint de *brightisme* tout individu chez lequel la maladie de Bright se traduit par des symptômes légers, ébauchés, atténués. Que la néphrite soit à prédominance artério-scléreuse ou à prédominance épithéliale, que

l'artério-sclérose soit limitée au rein, ou plus ou moins généralisée à d'autres organes, peu importe, les malades atteints de ces lésions sont des brightiques.

La maladie de Bright peut faire suite à une néphrite aiguë; elle peut, et c'est la règle, être chronique d'emblée, avec ou sans poussées aiguës, avec ou sans périodes de rémissions; enfin elle peut guérir; mais, quels que soient l'ordre et l'évolution des lésions et des symptômes, le malade est brightique, lorsque sa lésion rénale et lorsque la dépuration urinaire insuffisante l'exposent aux petits accidents et aux grands accidents que j'ai énumérés dans le cours de cette étude.

Il ne faudrait pas cependant donner à l'insuffisance urinaire et à l'intoxication qui en est la conséquence, une place tellement prépondérante qu'elle laissât dans l'ombre les autres symptômes. D'autres accidents sont en effet tributaires des néphrites, ou *marchent parallèlement* avec elles : œdème du poumon, œdème du cerveau, épanchements de la plèvre, du péritoine, du péricarde, hypertrophie et sclérose du cœur, anévrysmes miliaires, hémorrhagie cérébrale, hémorrhagies rétiniennes, lésions du foie, infections secondaires, pneumonies, suppurations, gangrènes, peuvent s'ajouter aux accidents urémiques et modifier la symptomatologie si complexe de la maladie de Bright.

Mais, au milieu de tous ces symptômes, le rôle de l'albuminurie est secondaire. Aussi, les appellations de dyspnée albuminurique, convulsions albuminuriques, rétinite albuminurique, sont-elles mauvaises. Trop souvent, au lieu de dire : tel malade est un brightique, on dit, par habitude : c'est un albuminurique, et l'on a tort, car bien des albuminuriques ne sont pas brightiques, et certains brightiques peuvent, à diverses périodes, n'être pas albuminuriques.

Non seulement les termes « albuminurique et brightique » ne sont en rien synonymes, mais l'albuminurie elle-même, au cours d'une maladie de Bright, ne donne

que des renseignements incertains sur la marche et sur le pronostic de la maladie. En effet, ce ne sont pas les brightiques le plus albuminuriques qui sont à la veille des grands accidents, et qui ont les urines le moins toxiques ; la toxicité des urines est indépendante de la quantité d'albumine. Parfois l'albumine disparait aux moments les plus graves, et, par contre, elle peut persister malgré la guérison apparente du mal de Bright, témoin le malade qu'on avait surnommé dans mon service « le porteur d'armoires[1] ».

En un mot, ce qui domine la situation, ce qui crée le danger, *ce n'est pas ce qui passe au travers des reins, c'est ce qui ne passe pas*. Ce n'est pas parce que les reins laissent passer tous les jours quelques centigrammes ou quelques grammes d'albumine qu'il y a danger, le danger vient de ce que les reins malades ne laissent plus passer en quantité voulue les éléments de dépuration qui constituent la sécrétion urinaire normale. Le poison retenu dans l'économie peut s'y accumuler rapidement et à forte dose si la dépuration urinaire est gravement compromise, et alors éclatent les grands symptômes de l'urémie brightique, mais si l'atteinte portée à la dépuration urinaire est légère, le poison met un temps plus ou moins considérable à s'accumuler dans l'économie, et le malade est sous le coup de cet état que je viens de décrire sous la dénomination de *brightisme* ou *petite urémie*, et dont nous retrouvons des exemples dans le *chloro-brightisme*, et dans le *brightisme goutteux*.

L'apparition ou la disparition de l'albumine à toutes les périodes du mal de Bright condamne la théorie de Mahomed, qui avait décrit une période préalbuminurique, comme si le mal de Bright devait forcément débuter par une phase où l'albumine fait défaut.

L'absence d'albumine, soit au début, soit dans le cours de la maladie de Bright, me parait porter quelque at-

1. Thèse de M. Rioblanc sur le *Pronostic des néphrites aiguës*, 1883.

teinte à la théorie laborieusement et consciencieusement édifiée par Semmola.

Traitement. — Ce qui domine le traitement de la maladie de Bright, c'est le régime lacté[1]. Le malade prendra tous les jours, trois, quatre litres de lait, chaud ou froid, cuit ou cru, à intervalles égaux et en quantités égales ; par exemple 350 grammes toutes les deux heures. Si le malade supporte mal le goût du lait, on pourra le sucrer, le saler, l'aromatiser avec quelques gouttes de kirsch ou avec une cuillerée de café. Si le lait est mal toléré, on commencera par en donner de faibles quantités, en ayant soin de l'alcaliniser avec un peu d'eau de chaux ou avec l'eau de Vichy. On peut, au gré du malade, donner du lait de vache, du lait de chèvre, du koumys, du képhir. Le régime lacté doit être aussi absolu que possible; on peut néanmoins permettre quelques œufs, quelques fromages à la crème, quelques laitages, quelques fruits. L'alimentation lactée produisant facilement la constipation, on prescrira des lavements simples ou laxatifs ; on fera dissoudre un peu de manne dans le lait.

Sous l'influence de cette médication, les urines deviennent plus abondantes, les œdèmes diminuent, les étouffements disparaissent ; en un mot, une amélioration considérable se manifeste.

La médication lactée, si elle est bien supportée, doit être continuée pendant des mois et au delà ; si elle est mal tolérée, on la modifie par moments, on la remplace par une alimentation mixte ; on associe au lait, les poissons, les huîtres, les légumes verts, les farineux, mais pas de viande. A ce moment, les toniques, les ferrugineux, le sirop d'iodure de fer sont bien indiqués.

Il faut entretenir ou réveiller les fonctions de la peau au moyen de frictions, de massages, mais je suis peu partisan des bains de vapeur. L'excitation cutanée doit

1. Jaccoud. Clinique, 1887, p. 276.

être méthodique et constante (Semmola). Les révulsifs souvent appliqués à la région des reins, sinapismes, ventouses sèches, sont également indiqués.

Telle est la *médication fondamentale* des néphrites; *le lait en est la base*. Les différentes médications que nous allons maintenant passer en revue ont pour but de combattre les symptômes prédominants, ou les complications urémiques.

Les iodures de sodium ou de potassium, qui sont recommandés surtout quand la néphrite est associée à l'artério-sclérose, ne m'ont jamais paru bien nécessaires; ils ont l'inconvénient de déplaire aux malades, ils donnent « mauvaise bouche, mauvais estomac », et leur effet curatif, abstraction faite de la syphilis, me paraît nul.

Les autres médicaments, le tanin, l'acide gallique, la fuchsine, qui avait été si fort préconisée, ne me paraissent avoir aucune efficacité[1].

Si les œdèmes sont considérables, si le cœur paraît faiblir, si malgré le régime lacté, les urines ne deviennent pas suffisamment abondantes, on donnera tous les jours une ou deux cuillerées de vin diurétique de Trousseau dans un demi-litre d'eau d'Evian additionnée de 30 grammes de lactose et de citron. Cette boisson diurétique sera alternée avec les prises de lait. En pareil cas, l'infusion de digitale bien maniée et les préparations de caféine rendent également de réels services.

Si les épanchements des séreuses sont considérables, il faut leur donner issue.

Aux grands *accidents urémiques* d'ordre nerveux, délire aigu, convulsions épileptiformes, coma, dyspnée violente, il faut opposer la saignée. On pratique une *saignée* de 200 à 300 grammes et l'on recommence la saignée le jour même, le lendemain, les jours suivants

1. Dieulafoy. *Valeur thérapeutique de la fuchsine dans le mal de Bright* (*Gaz. hebd.*, n°s 30 et 32).

s'il y a lieu. Bien appliquée, la saignée donne habituellement les meilleurs résultats ; elle arrête les accès convulsifs qui tuent si souvent les malades. L'amélioration qu'on obtient en pratiquant la saignée est due à deux causes : d'abord la saigné facilite la résorption des œdèmes viscéraux, ensuite elle soustrait une notable quantité du poison urémique. A défaut de saignée, on applique des sangsues derrière les oreilles ou à l'anus.

Je me suis demandé si la *transfusion* pratiquée chez les urémiques ne pourrait pas agir efficacement, et si l'apport de 100 grammes du sang de bonne qualité ne pourrait pas modifier la composition d'une masse sanguine de mauvaise qualité. J'ai pratiqué dix fois la transfusion pour des cas analogues.

Les observations que je possède sur la transfusion du sang dans le mal de Bright sont trop peu nombreuses pour qu'on en puisse tirer aucune conclusion, mais ce qui me paraît démontré, c'est que la transfusion de 100 à 120 grammes de sang est inoffensive, même quand elle est pratiquée aux périodes avancées de la maladie. Ce qui me paraît également démontré, c'est que la transfusion a une influence salutaire sur les accidents urémiques ; elle peut les enrayer pour une durée qui est probablement variable *suivant la nature et l'intensité des lésions*. Ce résultat a été bien net chez la femme qui fait le sujet de ma première observation[1]. Il est évident que les 120 grammes de sang infusés dans la veine de cette malade n'ont pu modifier en rien les lésions rénales, mais les accidents urémiques, céphalée, vomissements, convulsions, état comateux, ont été enrayés ou modifiés.

Nous ne pouvons, pour le moment, tirer d'autres conclusions, mais il est permis de se demander ce qui arriverait si, au lieu de pratiquer une seule transfusion, on en pratiquait une série.

1. Dieulafoy. *Étude sur la transfusion du sang dans la maladie de Bright* (*Gaz. hebd.*, 18 janvier 1884).

Dans un cas de Stohr la transfusion fut pratiquée pour des accidents urémiques aigus; le malade succomba treize jours plus tard à des complications pleuro-pulmonaires, mais l'opération, dit Bartels [1], eut un succès éclatant contre les accidents urémiques. Dans un autre cas, Belina Swiouthowsky pratiqua la transfusion chez une femme en couches éclamptique et albuminurique : le succès fut complet et durable.

La *dyspnée urémique*, qui revêt parfois une si terrible intensité, peut être combattue par différentes médications, au nombre desquelles sont les émissions sanguines (ventouses scarifiées sur la poitrine). On peut sans inconvénient, on doit même faire usage des injections sous-cutanées de morphine à très petite dose; chaque injection contenant un demi-centigramme ou un centigramme de chlorhydrate de morphine. Je ne partage nullement les préventions de certains médecins relativement à l'usage de la morphine chez les brightiques; bien maniée, la morphine donne de bons résultats.

Il y a quelques années, j'ai eu l'idée de combattre par l'*ipéca* les dyspnées urémiques; la médication réussit d'autant mieux que la dyspnée est plus toxique et moins associée à un œdème broncho-pulmonaire. Je fais donner toutes les demi-heures une pilule composée de 5 centigrammes d'ipéca et de 2 milligrammes d'opium. On arrête la médication dès que l'état nauséeux menace de se terminer par vomissement et on la recommence les jours suivants s'il y a lieu. J'ai vu plusieurs malades atteints de grandes dyspnées urémiques très soulagés par l'ipéca. Contre la dyspnée urémique les inhalations d'oxygène ont également été préconisées [2].

La *céphalée* urémique est calmée par l'application de sangsues derrière les oreilles et par l'antipyrine à la dose de 1 à 3 grammes par jour.

1. Bartels. *Les maladies des reins*, traduit par Edelman, additions de Lépine. Paris, 1884.
2. Jaccoud. *Clinique*, 1887, p. 276.

Les *vomissements urémiques* et l'intolérance stomacale urémique sont des accidents parfois fort difficiles à combattre. Il faut mettre le malade à la diète absolue; on lui permet quelques morceaux de glace; on lui prescrit, toutes les trois heures, un petit lavement destiné à être gardé et contenant : 150 grammes d'eau, 20 grammes de lactose, un jaune d'œuf et 10 grammes de peptone. Dès que l'estomac est devenu plus tolérant, on donne toutes les deux heures un verre à bordeaux d'eau glacée précédé d'une cuillerée à café de la solution suivante :

Eau de chaux.	100 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne. . .	4 centigrammes.
Chlorhydrate de morphine. .	1 —

L'*oligurie* et l'*anurie* se rencontrent assez fréquemment dans le cours du mal de Bright; elles sont la cause directe et rapide des accidents urémiques. Ainsi que je le disais plus haut, ce n'est pas l'étendue de la lésion qui est à elle seule cause de l'oligurie ou de l'anurie brightique. Si l'oligurie marchait parallèlement avec l'envahissement des lésions rénales, on n'aurait pas, ainsi qu'on l'observe quelquefois, des périodes d'oligurie, alternant avec des périodes où la sécrétion urinaire est normale ou supérieure à la normale. Il faut donc admettre que la sécrétion urinaire, chez le brightique, est sous la dépendance non seulement des lésions du rein, de l'encombrement des tubuli, mais encore d'une intoxication qui, par moments, modifie ou anéantit les fonctions des reins. Voilà pourquoi l'anurie brightique est tellement difficile à combattre, par la saignée, par les boissons, ou par les moyens diurétiques. Et c'est parce que j'ai fréquemment échoué en donnant aux brightiques anuriques ou oliguriques tous les diurétiques connus, la digitale, la caféine, la théobromine, que j'ai voulu essayer un diurétique d'un autre genre, celui qui, au premier abord, paraît être le diurétique par excellence, le suc de la substance corticale du rein.

C'est dans ce but que j'ai fait préparer par mon interne. M. Rénon, le liquide suivant, auquel je donne le nom de *néphrine* : un rein de bœuf, pris sur un animal qu'on vient de sacrifier, est reçu dans un vase stérilisé; la substance corticale seule en est détachée avec toutes les précautions antiseptiques ; elle donne environ un poids de 200 grammes. Cette substance corticale est triturée, hachée dans un mortier, additionnée de 300 grammes de glycérine neutre et de 200 grammes d'eau stérilisée, contenant 5 pour 1000 de sel marin. Le tout macère pendant cinq heures dans un vase entouré de glace. La filtration se fait en deux temps :

1° Filtration de toute la masse, sur un filtre de papier Chardin.

2° Filtration de la partie liquide ainsi obtenue, sur une bougie Chamberland (stérilisée à l'autoclave à 115°). Cette filtration est due à l'air comprimé, à une pression variable. C'est le cas d'employer l'ingénieux appareil de M. d'Arsonval.

On recueille ainsi 50 à 55 grammes d'un liquide jaunâtre, transparent, visqueux, absolument stérile, et l'on pratique tous les jours, huit, dix, douze injections sous-cutanées, chaque seringue contenant 50 centigrammes de néphrine et 50 centigrammes d'eau stérilisée.

Nous sommes tellement désarmés dans les cas d'oligurie et d'anurie que j'ai cru devoir essayer ce moyen nouveau, avec l'espoir qu'il pourrait peut-être n'être pas tout à fait inutile. Il n'est pas possible de porter un jugement d'après un seul cas; mais si l'on veut bien lire les relations de l'observation que j'ai publiée à ce sujet, on y verra que la sécrétion urinaire, complètement interrompue pendant cinq jours, a reparu après des injections de néphrine. En même temps que la sécrétion urinaire reparaissait, une amélioration assez notable survenait dans l'état du malade; il sortait de son état de torpeur, il buvait volontiers son lait et sa boisson de lactose, les sueurs d'urée diminuaient. J'ai constaté très

nettement qu'après chaque injection de néphrine, surtout après les premières, l'ensemble des symptômes était heureusement modifié. Sans vouloir tirer aucune autre conclusion de ce fait, il est permis d'espérer que les injections sous-cutanées de néphrine pourront entrer dans la thérapeutique à titre de diurétique et rendre quelques services dans les cas d'anurie et en particulier dans l'anurie et l'oliguric brightique[1].

Telles sont les différentes médications à opposer aux manifestations multiples de l'urémie.

Il faut éviter de donner aux urémiques des purgatifs violents, car le purgatif spolie l'économie d'une quantité de liquide qui eût été nécessaire à la fabrication de l'urine.

Il faut être sobre de certains médicaments, éviter les vésicatoires, qui agissent sur le rein, donner peu d'opiacés, réserver les injections de morphine pour la dyspnée, et ne pas oublier que les médicaments donnés à doses trop élevées et incomplètement éliminés par le rein malade peuvent provoquer des symptômes d'intoxication (Bouchard, Chauvet[2]). Cette crainte cependant ne doit pas être exagérée, et au cas de *néphrite syphilitique*, il ne faut pas hésiter à prescrire le mercure et l'iodure de potassium, en surveillant, bien entendu, l'action des médicaments.

§ 5. REIN AMYLOIDE.

Anatomie pathologique. — Sous la dénomination de dégénérescence amyloïde, on désigne le dépôt dans certains organes (rein, rate, foie, muqueuse intestinale)

1. Dieulafoy. *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 14 octobre 1892.
2. Chauvet. *Du danger des médicam. dans les lésions rénales*. Th. de Paris, 1877.

d'une substance transparente, homogène, qui par sa réaction chimique se rapproche des substances amylacées, mais qui, par la présence de l'azote, se rapproche également des substances albuminoïdes. La substance amyloïde est facile à déceler dans le rein comme dans les autres organes au moyen de certains réactifs. On fait une coupe du rein, on en lave la surface, puis on badigeonne cette surface avec une solution aqueuse d'iode et d'iodure de potassium; toutes les parties saines prennent une teinte jaune pâle, tandis que les parties atteintes par l'amyloïde deviennent d'un rouge brun acajou et se dessinent sous forme de stries (artérioles) et sous forme de points (glomérules).

Plusieurs auteurs font rentrer le *rein amyloïde* dans la description du mal de Bright, et en effet, dans bien des cas, l'amyloïde du rein s'associe aux lésions parenchymateuses ou interstitielles de cet organe. MM. Cornil et Ranvier disent même que les néphrites diffuses subaiguës à gros reins sont toujours combinées avec les lésions amyloïdes des vaisseaux et des parois propres des tubuli, la néphrite parenchymateuse précédant la dégénérescence amyloïde. Ces formes mixtes, bâtardes, rentrent dans la description des néphrites brightiques. Mais il y a des cas (Cohnheim, Weigert, Straus[1]) où l'amyloïde du rein a été trouvé nettement isolé, il mérite alors une description spéciale.

Habituellement le rein amyloïde est gros, ou de volume normal; sa surface est lisse, blanchâtre, jaunâtre; à la coupe, il est cireux, lardacé, et sa capsule se détache facilement; rarement il est atrophié[2], l'atrophie tient alors à une atrophie rénale, antérieure à l'amyloïde.

L'examen au microscope est rendu facile par la réaction au violet de Paris qui colore en rouge violet la substance amyloïde et en bleu pâle le tissu normal. La dégé-

1. *Dégénérescence amyloïde du rein sans albuminurie* (*Soc. méd. des hôpit.*, 10 juin 1881).
2. Cornil et Brault. *Études sur la pathologie du rein*, 1884, p. 259.

nérescence amyloïde atteint, par ordre de fréquence, les glomérules, les vaisseaux droits et les capillaires intertubulaires ; la membrane propre des canalicules n'est envahie que dans les cas très avancés. Aussi l'amyloïde peut-il évoluer pendant longtemps sans que la fonction rénale en soit atteinte. Quand les lésions parenchymateuses accompagnent l'amyloïde, on trouve toutes les lésions décrites précédemment au sujet des néphrites.

Avec l'amyloïde des reins on constate habituellement l'amyloïde de la rate, du foie, de la tunique musculaire de l'intestin.

Description. — Tantôt les symptômes du rein amyloïde rentrent dans la description du mal de Bright, tantôt ils font presque défaut. Cette diversité dans l'apparition et dans la succession des symptômes tient aux différents états anatomiques du rein et varie suivant que la dégénérescence amyloïde est pure ou associée à des lésions parenchymateuses plus ou moins accusées. Quand elle est pure, les symptômes peuvent se borner à quelques troubles urinaires (polyurie, abaissement du chiffre de l'urée, de l'acide urique, de l'acide phosphorique et de la plupart des sels) (Lécorché[1]); quand elle est mixte, d'autres symptômes apparaissent.

La question de l'*albuminurie* dans la dégénérescence amyloïde du rein mérite une mention spéciale. Pour certains auteurs, il y a toujours albuminurie dans l'amyloïde du rein ; d'autres prétendent que l'albuminurie ne survient que dans le cas où des lésions inflammatoire s'ajoutent aux lésions amyloïdes. M. Straus, dans son intéressant mémoire, a réuni des cas d'amyloïde pur avec albuminurie, et des cas d'amyloïde pur où l'albuminurie a manqué jusqu'à la mort. M. Straus explique cette contradiction apparente par la localisation prédominante de l'amyloïde sur les vaisseaux droits pour le premier cas et sur les glomérules pour le second cas.

1. *Traité des mal. des reins*, 1875. Latulle. *Soc. méd. des hôpit.*, 10 juin 1887. — Lécorché et Talamon. *Traité des mal. de Bright*, 1888.

Dans quelques observations on a constaté jusqu'à 10, 20 grammes d'albumine par litre. Les cylindres urinaires n'apparaissent qu'à une phase avancée de la maladie; ils sont cireux, colloïdes, mais ils ne donnent jamais la vraie réaction amyloïde.

Il est rare que le rein amyloïde parcoure toutes ses phases et aboutisse aux accidents urémiques; le malade est enlevé par d'autres complications : diarrhée incoercible, tuberculose pulmonaire, pneumonie, cachexie, coma. Le pronostic est fatal.

On arrive au *diagnostic* du rein amyloïde en remontant à ses origines : Tout individu atteint de cachexie tuberculeuse ou syphilitique, tout enfant atteint de carie et de suppurations osseuses, de scrofulo-tuberculose ganglionnaire, est exposé à l'amyloïde du rein ; l'examen des autres organes met également sur la voie du diagnostic : gros foie amyloïde, grosse rate amyloïde, diarrhée due à l'intestin amyloïde.

La dégénérescence amyloïde des reins reconnaît surtout pour *cause* les caries osseuses, les suppurations prolongées, la tuberculose, la syphilis. On a également incriminé la goutte, le rhumatisme chronique, l'impaludisme, l'alcoolisme. M. Charrin, dans ses expériences sur le *bacillus pyocyaneus*, microbe du pus bleu, a vu que les lapins et les cobayes auxquels il donne la maladie pyocyanique sont atteints de paralysies, de néphrite et, à la longue, de dégénérescence amyloïde, quoiqu'il n'y ait pas de suppurations.

§ 6. TUBERCULOSE DES REINS.

Anatomie pathologique. — La tuberculose des reins se présente sous différents aspects : Dans le cas de granulie, surtout chez l'enfant, les deux reins sont souvent

criblés de tubercules miliaires. On trouve des granulations tuberculeuses dans les substances corticale et médullaire ; ces granulations sont petites, transparentes, blanches, grisâtres ; elles occupent indifféremment « le tissu conjonctif périvasculaire, le trajet d'un vaisseau, l'emplacement d'un glomérule ou l'espace correspondant à plusieurs tubes contigus » (Brault). Cette forme de tuberculose granulique épargne volontiers les uretères, la vessie, les organes génito-urinaires.

Dans les autres formes de tuberculose rénale (tuberculose chronique), la lésion n'envahit habituellement qu'un seul rein, mais elle y reste rarement cantonnée ; elle envahit l'uretère, la vessie, l'urèthre, la prostate, les vésicules séminales, les canaux déférents, les testicules, de sorte qu'en pareille circonstance il s'agit plutôt d'une tuberculose des organes génito-urinaires que de la tuberculose du rein proprement dite. Chez la femme la généralisation se fait aux trompes et à l'utérus.

Dans d'autres cas la tuberculose reste limitée à l'appareil ou à l'organe primitivement envahi. La tuberculose des organes génitaux[1] et des organes urinaires peut rester distincte pendant toute son évolution, et à ne considérer que l'appareil urinaire, la tuberculose peut s'isoler sur les reins ou sur la vessie (Guyon). Il est cependant plus habituel de voir la tuberculose des reins envahir la vessie, et réciproquement la tuberculose de la vessie remonter par l'uretère jusqu'au rein[2]. On a même longuement discuté pour savoir quel était de ces deux processus celui qui était suivi le plus habituellement, tandis que Dolbeau et M. Guyon, à l'exemple de Cruveilhier, se sont prononcés en faveur de l'origine *ascendante* de la tuberculose rénale, Rayer, Rokitansky, MM. Lécorché[3], Cornil, et Brault[4] admettent au contraire que les lésions

1. P. Reclus. Th. de Paris, 1876.
2. Tapret. *Arch. de méd.*, 1878.
3. Lécorché. *Mal. des reins.*
4. Cornil et Brault *Mal. des reins.*

tuberculeuses du rein ouvrent ordinairement la scène et s'étendent ultérieurement aux organes génito-urinaires inférieurs.

Les granulations tuberculeuses du rein débutent dans la substance corticale, à la surface du rein, ou le long des artérioles qui cheminent entre les pyramides de Ferrein. Les granulations deviennent caséeuses, se fusionnent « et forment des masses plus volumineuses qui siègent surtout à l'union de la substance corticale et de la substance médullaire[1]. Les deux organes sont parfois intéressés. » La lésion tuberculeuse, par ses progrès, envahit une partie du rein, fait saillie dans les calices et dans le bassinet, dont la cavité distendue est baignée par un liquide purulent et caséeux ; parfois des ulcérations parties de la muqueuse attaquent également la substance du rein. Dans quelques cas le rein a doublé de volume, les foyers tuberculeux sont transformés en véritables *cavernes*, et par places l'organe est réduit à une coque fibreuse infiltrée de sels calcaires. Les produits purulents et caséeux sont déversés dans l'urine, mais il arrive quelquefois que l'uretère tuberculeux est rigide, rétréci, et s'oppose en partie à l'issue de ces produits. C'est quand l'uretère est complètement oblitéré qu'on peut voir l'hydronéphrose tuberculeuse ou la *dégénérescence massive* du rein. Le liquide de l'hydronéphrose est transparent et peut contenir des bacilles tuberculeux (Tuffier). Dans la dégénérescence massive, ainsi que je l'ai observé chez un tuberculeux mort dans mon service, le rein est transformé en une masse caséeuse, analogue à du mastic enveloppé par une coque plus ou moins fibreuse.

La *pyélite tuberculeuse* accompagne fréquemment la tuberculose rénale ; les calices et les pyramides sont en partie détruits ; le bassin est dilaté et épaissi, les parois de l'uretère sont transformées en un conduit épais et induré.

1. Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 1076.

L'examen microscopique des produits éliminés par l'urine s'impose aujourd'hui dans tous les cas où il peut être pratiqué[1]; la constatation de bacilles tuberculeux suffit pour lever toute hésitation, au point de vue de la nature du mal, mais non pas au point de vue de son siége. Il importe cependant de savoir que cet examen est beaucoup plus délicat que celui des crachats de phthisiques et que l'absence de bacilles dans l'urine ne doit pas faire rejeter d'une façon absolue l'hypothèse de tuberculose urinaire.

M. Durand-Fardel[2] a constaté la présence de bacilles tuberculeux dans la profondeur du parenchyme rénal antérieurement à la formation de toute granulation miliaire. Ces bacilles occupent d'ordinaire le glomérule de Malpighi, les dernières ramifications artérielles de la couche corticale, et peuvent de là se propager par effraction aux tubes urinifères, qu'ils envahissent de dehors en dedans. Les altérations cellulaires sont consécutives à la présence des bacilles ou aux toxines tuberculeuses.

Description. — La tuberculose du rein, à son début, se traduit par des symptômes qui n'ont aucune signification précise; les douleurs lombaires, la polyurie, l'hématurie, et même la présence de pus dans l'urine, ne permettent pas de faire le diagnostic, surtout si l'état général du sujet est satisfaisant; des symptômes analogues se rencontrent en effet dans la lithiase rénale. Cette période indécise dure jusqu'à l'apparition de nouveaux symptômes; la lésion rénale faisant des progrès, la fièvre survient et le malade rend dans ses urines purulentes quelques débris de matières caséeuses; ou bien la vessie est envahie et alors apparaissent du ténesme vésical et des envies fréquentes d'uriner; le cathétérisme est douloureux et le toucher rectal fait percevoir l'induration du bas-fond de la vessie. « Quand vous vous trouverez en

1. Berlioz. *Passage des bactéries dans l'urine*. Paris, 1887.
2. R. Durand-Fardel. Thèse de Paris, 1886.

face de sujets ayant de vingt à trente-cinq ans et souffrant de la vessie sans cause appréciable, examinez l'état du thorax, palpez avec soin les épididymes, explorez la prostate et les vésicules séminales. Examinez aussi le passé du sujet. Informez-vous des manifestations scrofuleuses de son enfance; recherchez l'état de santé de ses parents et de ses proches. » (Guyon[1].) Ces préceptes ne doivent pas être oubliés, en face d'un diagnostic difficile.

Dans ces dernières années on s'est occupé à diverses reprises de la tuberculose rénale limitée au rein, et l'on a donné plusieurs signes de diagnostic différentiel de cette affection (Brissaud[2]). Ainsi l'hématurie serait ordinairement abondante, mais peu fréquente, et en cela elle différerait de l'hématurie symptomatique de la tuberculose vésicale. L'albuminurie, qui se rencontre souvent chez les phthisiques en dehors de toute émission d'urine purulente, serait plutôt liée à des altérations parenchymateuses du rein (gros rein blanc) qu'à des masses tuberculeuses ou caséeuses.

La guérison de la tuberculose du rein est possible, car on a retrouvé des cicatrices de cavernes rénales[3], mais habituellement, après une durée qui varie de quelques mois à deux ou trois ans, le sujet succombe aux progrès de l'hecticité, à l'envahissement tuberculeux des organes génito-urinaires, à des accidents de fièvre uro-septique, à des complications tuberculeuses de l'appareil respiratoire.

1. Guyon. *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.* Paris, 1881, p. 12.
2. Brissaud. *Gaz. hebd.*, 1886, n° 29.
3. J'en ai constaté un cas chez un jeune garçon mort de méningite tuberculeuse.

§ 7. SYPHILIS RÉNALE.

Nos connaissances actuelles sur la syphilis du rein[1] ne nous permettent d'écrire qu'un chapitre d'attente. Voici à l'heure actuelle, comment cette question me paraît pouvoir être envisagée.

La syphilis peut attaquer le rein à toutes ses périodes, depuis les premiers mois de l'infection (syphilis précoce) jusqu'à des époques extrêmement éloignées (syphilis tardive). Tantôt la syphilis trouve le rein vierge de toute lésion antérieure, tantôt elle le trouve antérieurement adultéré par d'autres maladies, scarlatine, grippe, fièvre typhoïde, cette adultération antérieure ayant en *apparence* complètement guéri.

Occupons-nous d'abord des différentes modalités de la syphilis rénale *précoce* :

Dans une première catégorie de faits, la syphilis rénale passe presque inaperçue : elle apparaît dans la première année, dans la deuxième année de l'infection, mais sans bruit, sans accidents. L'albuminurie est presque son seul témoin. On constate, 25, 50 centigrammes d'albumine par jour ; les urines ont une toxicité normale. l'urée et les matières extractives sont en proportion voulue, l'examen histologique fait découvrir des cylindres. Après quelques oscillations et une durée plus ou moins longue qui peut être abrégée par le traitement spécifique, l'albumine disparaît sans autres accidents.

1. Mauriac. Syphilose des reins. *Arch. gén. de méd.*, 1886. — Boukkcieff. *Néphrites syphilitiques précoces*. Th. de Paris, 1889. — Prendergast. *Syphilis brightique précoce*. Th. de Paris, 1892. — Pannetier. *L'albuminurie chez les syphilitiques*. Th. de Paris, 1893. — Fournier, Darier Hudelo ; Société de Dermatologie et de Syphiliographie, séance du 20 juillet 1893. — Jaccoud. *Leçons de clinique médicale*.

Dans cette variété de néphrite, l'albumine et les cylindres ont été, je le répète, les seuls témoins de la lésion, les fonctions du rein sont restées intactes, la dépuration urinaire a été suffisante, il n'y a pas eu d'intoxication urémique, et le malade n'a même pas été atteint des petits accidents du brightisme. Souvent, cependant, il y a un symptôme qui a marché de pair avec l'albuminurie, c'est une légère bouffissure des paupières ou de la face, surtout perceptible le matin au réveil.

Cette syphilis rénale atténuée, ne se traduisant que par l'albuminurie avec ou sans œdèmes, n'a rien qui doive nous surprendre; n'observons-nous pas au cours d'autres maladies infectieuses, grippe, fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie, n'observons-nous pas des altérations rénales qui pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois ne se traduisent également que par l'albuminurie avec ou sans œdèmes? Je pense, pour ma part, que ces néphrites légères, superficielles, peu durables, tiennent d'une part à la bénignité de l'agent infectieux, et d'autre part à l'intégrité antérieure des reins. Elles doivent être attaquées par le traitement antisyphilitique et surveillées de près, car elles guérissent rarement du premier coup, elles reparaissent et récidivent parfois, sous des formes autrement graves.

Abordons maintenant une autre série de faits. Voici un individu qui est, lui aussi, à la première année de son infection syphilitique; la précocité et la forme de ses syphilides muqueuses et cutanées, l'apparition rapide de syphilomes gommeux ou d'ulcérations gommeuses, la violence de la céphalée, la teinte anémique et blafarde des téguments, la perte des forces, l'amaigrissement, tout cela prouve que cet individu est atteint d'une syphilis maligne. Au nombre de ses ravages, cette syphilis maligne, avec toute sa virulence, avec toute son intensité, pourra se jeter sur les reins, elle y développera une néphrite diffuse, à gros rein blanc, à rein jaunâtre, à rein hémorrhagique; l'examen histologique démontrera

un œdème aigu de tout l'organe, une diapédèse abondante de globules blancs, une tuméfaction et une nécrose en bloc des tissus glandulaires, une augmentation de volume des glomérules, avec lésions irritatives des capsules et des vaisseaux, parfois des hémorrhagies glomérulaires. Cette néphrite syphilitique, aiguë ou subaiguë, n'est pas seulement l'apanage des syphilis malignes, elle apparaît également dans les premières phases d'une syphilis qui avait les apparences d'une syphilis vulgaire, d'intensité moyenne. Telle était la syphilis rénale de deux malades, dont les observations avec autopsies ont été rapportées par Darier et Muledo[1], telle était la syphilis d'une femme qui est venue mourir dans mon service en 1889, avec des accidents de néphrite syphilitique suraiguë, et dont les reins présentaient des altérations épithéliales généralisées, mais peu avancées.

Sous l'influence de ces néphrites syphilitiques, à forme maligne, à marche suraiguë, parfois aussi foudroyantes que certaines néphrites scarlatineuses, le malade est atteint d'œdèmes multiples, d'anasarque, d'œdème pulmonaire, d'épanchement pleural, de dyspnée intense, de vomissements incoercibles, de diarrhée profuse, d'épistaxis, de purpura, ses urines diminuent de quantité, elles sont très riches en albumine, plus ou moins pauvres en matières extractives, peu toxiques, en un mot le malade est en pleine urémie aiguë. Le traitement a peu d'action sur ces néphrites, le mercure et l'iodure sont mal tolérés, mal éliminés par les reins, et l'on n'obtient pas ici les résultats parfois rapides qu'on obtient dans d'autres formes de la syphilis. On comprend dès lors quelle est la gravité du pronostic.

Dans une autre catégorie de faits, la syphilis rénale prend d'autres allures : elle apparaît à titre d'accident tertiaire à une époque *éloignée*, plusieurs années après l'infection syphilitique. En pareil cas la syphilis rénale

1. Darier et Muledo. *Syphilis précoce*. Soc. de dermatologie et syphiligraphie. Séance du 20 juillet 1893.

n'est pas diffuse, elle n'est pas généralisée, son processus est lent, elle atteint volontiers les petits vaisseaux du rein et elle y détermine des endartérites, elle donne naissance à des lésions gommeuses, scléreuses, scléro-gommeuses. Les gommes se développent dans la substance corticale ou dans les pyramides; elles ont le volume d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une cerise; elles sont parfois fort nombreuses[1]; elles se ramollissent comme des tubercules caséeux. Parfois le tissu scléreux est dominant, la surface du rein est vallonnée, inégale, déformée. Les lésions peuvent se cantonner à un rein, à une partie du rein; dans d'autres cas elles se généralisent et peuvent aboutir à l'une des variétés du petit rein scléreux et atrophié.

Dans cette dernière variété de syphilis rénale, les symptômes brightiques sont lents dans leur évolution; le champ de la dépuration urinaire étant longtemps à peu près conservé, le malade n'éprouve pas de grands accidents. C'est en pareille circonstance qu'on observe le syphilo-brightisme, caractérisé par quelques-uns des petits accidents du mal de Bright, avec ou sans albuminurie. Dans quelques circonstances néanmoins, sous l'influence d'une cause surajoutée, d'un refroidissement, les reins déjà malades deviennent le siège d'une poussée congestive, phlegmasique, diffuse, généralisée, et l'on voit alors apparaître des œdèmes, de la dyspnée, des troubles gastriques, avec albuminurie abondante, autant de symptômes qui simulent une néphrite aiguë et qui ne sont qu'un *épisode aigu* survenant dans le cours d'une néphrite chronique syphilitique.

Enfin, chez quelques malades, la néphrite syphilitique, associée ou non à la *dégénérescence amyloïde*, parcourt son évolution jusqu'au stade ultime de la désorganisation rénale et le malade succombe soit aux accidents urémiques consécutifs à sa néphrite chronique, soit à la

1. Cornil. *Leçons sur la syphilis*, 18[illegible].

cachexie, le foie, la rate et l'intestin participant souvent à l'amyloïde et apportant leur contingent au processus cachectisant.

Le *diagnostic* de la syphilis rénale doit être fait aux différentes périodes de l'infection syphilitique. Quand l'albuminurie avec ou sans symptômes brightiques survient dans la première année de l'infection syphilitique il est tout naturel de mettre la néphrite sur le compte de la syphilis, mais si les symptômes brightiques éclatent plusieurs années après l'infection syphilitique, le diagnostic pathogénique s'impose avec moins d'évidence.

Dans tous les cas, en face d'une syphilis rénale, ou supposée telle, on doit prescrire les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. Il faut procéder avec prudence, il faut tâter le pouvoir d'élimination des reins, mais il est nécessaire d'agir sans hésiter. Les craintes de Hardy et de Senator étaient fort exagérées; les observations ne manquent pas de syphilis rénale guérie par le traitement antisyphilitique[1], j'en pourrais citer qui ont été constatées dans mon service à l'hôpital Necker; il ne faut donc pas priver les malades d'une pareille chance de guérison.

§ 8. KYSTES DU REIN.

L'étude des kystes du rein comprend les *kystes congénitaux* et les *kystes acquis*. A cette dernière variété appartiennent : *a*. les petits kystes de la néphrite interstitielle; *b*. les kystes hématiques; *c*. la dégénérescence kystique de l'adulte; *d*. les kystes hydatiques.

1° *Kystes congénitaux*. La dégénérescence kystique du rein chez le fœtus peut atteindre des dimensions si considérables, qu'elle devient une cause de dystocie. Les

1. Lécorché et Talamon. *Syphilis brightique précoce* (*Médecine moderne*, septembre 1891).

reins volumineux compriment et refoulent les organes voisins, leur surface est bosselée, et la coupe du rein montre une foule de loges de dimensions variables. Ces loges contiennent un liquide clair ou foncé. Le mécanisme de ces formations kystiques est livré aux théories : atrophie de la substance médullaire, rétrécissement et oblitération des tubes droits, distension des glomérules (Virchow); vice de développement de l'appareil urinaire (Koster). Dans certains cas cette dégénérescence kystique coïncide avec d'autres malformations du fœtus.

2° *Kystes de la néphrite interstitielle.* Je n'insiste pas sur la formation de ces kystes déjà décrits : ils ont la dimension d'une tête d'épingle, d'un petit pois; ils existent à la surface et à l'intérieur du rein, ils contiennent une substance colloïde, et leur formation est due soit à l'ectasie des tubes urinifères oblitérés ou rétrécis par le tissu scléreux, soit à des dilatations glomérulaires.

3° Les kystes *hématiques* du rein[1] commencent probablement par être des kystes dus à l'oblitération d'un canalicule urinifère. Ils deviennent assez volumineux; leur membrane d'enveloppe, très vasculaire, est l'origine d'hémorrhagies successives, et leur liquide plus ou moins coloré contient des grains d'hématosine et des cristaux d'hématoïdine (Lancereaux).

4° La *dégénérescence kystique* des reins chez l'adulte n'est pas sans analogie avec celle du fœtus. Toujours les deux reins sont atteints[2], leur surface est bosselée, leur volume peut devenir considérable; ils pèsent, chacun, plusieurs centaines de grammes et au delà. Les kystes ont l'aspect d'une *grappe de raisin*, ils forment des poches isolées ou fusionnées et anfractueuses, qui contiennent des liquides de différente nature, séreux, albumineux, gélatiniforme, purulent. Ces liquides contiennent souvent de l'urée, des chlorures, des phosphates.

1. Labadie-Lagrave, article Rein, *Dict. de méd. et de chirurgie.*
2. Sur 67 cas, la dégénérescence kystique était 66 fois bilatérale dans la statistique de Lejars. *Gaz. des hôpit.*, 1889.

Les parois kystiques sont minces, et le parenchyme rénal qui sépare les kystes est sain ou en voie de transformation fibreuse.

L'altération kystique ne se révèle que par le développement d'une tumeur abdominale; les autres symptômes sont nuls, à moins que la suppuration ne vienne à se développer; on constate alors les signes d'une néphrite suppurée. Si la dégénérescence kystique prend un tel accroissement qu'elle compromette les fonctions du rein, on voit survenir des troubles *urémiques*. Dans tous les cas la marche de cette affection est fort lente et sa durée indéterminée.

Le mécanisme qui préside à la formation du rein polykystique est livré à des suppositions. « Malgré son caractère de tumeur épithéliale la rapprochant des processus néoplasiques, la dégénérescence kystique du rein n'a aucune tendance à se généraliser, elle n'affecte donc jamais l'assurance d'un épithéliome kystique à tendance envahissante; c'est une transformation de l'organe sur place, analogue à celle que l'on peut suivre dans le foie, la mamelle et le testicule. » (Brault.)

5° *Kystes hydatiques.* — L'ordre de fréquence des kystes hydatiques du rein les place après ceux du foie et du poumon; en voici la proportion : foie 166, poumon 42, rein 30 (Davaine). Habituellement un seul rein est atteint, le rein gauche plus souvent que le droit, la lésion paraît débuter de préférence dans la substance corticale, le kyste est multiloculaire ou uniloculaire, et dans ce dernier cas il atteint des dimensions qui varient du volume d'un œuf à celui d'une tête d'enfant. Pour ce qui est de la composition du kyste et de son évolution, je renvoie à l'étude des kystes hydatiques du foie avec lesquels il a la plus grande analogie; les seules particularités à noter, c'est que les kystes du rein contiennent parfois des cristaux d'acide urique, du phosphate et de l'oxalate de chaux, substances urinaires qui ont pénétré dans le kyste par dialyse.

Le kyste hydatique du rein se développe insidieusement et lentement, jusqu'à ce qu'il ait un volume assez considérable, et le sujet qui en est atteint n'éprouve que quelques douleurs ou une pesanteur à la région lombaire. Si la tumeur s'est développée à l'extrémité supérieure du rein, elle se confond en partie avec le foie ou avec la rate, suivant le côté affecté, et le diagnostic devient fort difficile; si elle s'est développée à l'extrémité inférieure, elle fait saillie dans la fosse iliaque. Le kyste peut suppurer d'après le mécanisme qu'on trouvera développé au chapitre de l'hydatide du foie, et il peut se frayer une issue par diverses voies : s'il s'ouvre dans le bassinet et dans l'uretère, ce qui est le cas le plus fréquent pour les kystes de la substance médullaire, les membranes qui s'engagent dans l'uretère peuvent déterminer des coliques néphrétiques, exactement comme les membranes engagées dans les gros canaux biliaires provoquent des coliques hépatiques, et l'obstruction de l'urèthre nécessite parfois le cathétérisme. L'examen de l'urine permet d'affirmer le diagnostic, car on y retrouve des crochets d'échinocoque ou quelque lambeau de membrane hydatique. Parfois l'ouverture du kyste dans le bassinet est suivie d'une pyélite purulente.

Dans d'autres cas, l'hydatide s'ouvre dans l'intestin, dans l'estomac, dans les bronches; ce qui est moins favorable que l'ouverture dans les voies urinaires.

La suppuration du kyste ne s'établit pas toujours insidieusement : elle est parfois accompagnée de frissons, d'accès de fièvre et de vomissements.

La durée des kystes hydatiques du rein est indéfinie et leur pronostic est assez sérieux, à cause des complications qui peuvent survenir. Le traitement est chirurgical, il aura d'autant plus de chance de réussite que le kyste aura été attaqué à une période plus voisine de son début.

§ 9. CANCER DU REIN.

Anatomie pathologique. — Le cancer du rein est primitif ou secondaire. Le cancer *secondaire* est consécutif au cancer du testicule, de l'utérus, de l'estomac, il se développe sous forme de noyaux qui siègent surtout dans la substance corticale et qui reproduisent exactement la nature de la tumeur primitive.

Le cancer *primitif* est presque toujours *unilatéral* et il n'épargne pas le *jeune âge*[1], abstraction faite, bien entendu, des cas de sarcome, qui eux sont spéciaux à l'enfance[2]. Le rein peut être envahi par l'une des variétés du carcinome, encéphaloïde, squirrhe, colloïde ou mélanique, mais l'encéphaloïde est le plus fréquent.

« Que le cancer du rein soit mou (cancer encéphaloïde), de consistance élastique (adénome) ou assez ferme (variété squirrheuse), il est toujours constitué par une *production épithéliale*. Pour notre part, nous n'avons jamais rencontré de cancer du rein qui ne fût un épithélioma nettement caractérisé. » (Brault.)

La forme du rein cancéreux est à peu près conservée, son poids varie de 1 à 25 livres, et son volume est parfois considérable. A la coupe, le rein cancéreux n'a pas une densité homogène; souvent les parties récemment formées ont une apparence adénomateuse; c'est-à-dire que les sillons qui les séparent des parties saines, au lieu d'être formés par une ligne régulièrement arrondie, sont presque toujours *festonnés* (Brault).

La lésion cancéreuse débute par la substance corticale et se propage à la substance médullaire. La tumeur est

1. Duzan. *Cancer chez les enfants*. Th. de Paris, 1876.
2. Lancereaux. *Diction. encycl. des sc. méd.*, article Rein, p. 215.

diffuse, ou bien composée de nodosités qui laissent entre elles des portions de tissu qui subit un épaississement fibreux. La capsule du rein oppose une barrière que le cancer ne franchit que tardivement, aussi la propagation du cancer rénal et les infections à distance sont-elles rarement précoces; ce fait explique pourquoi les cancers du rein permettent, dans quelques cas, une survie de cinq, six, sept ans. Dans la statistique de Roberts, la propagation du cancer s'était faite 31 fois sur 51 cas ; dans la statistique de Ebstein, elle atteignait environ la moitié des cas.

La propagation se fait par contiguïté ou par voie sanguine et lymphatique. La capsule fibreuse offre une *telle résistance* que la propagation par contiguïté est relativement rare. Quand la généralisation se fait par voie sanguine et lymphatique, elle atteint de préférence les poumons, le foie, les ganglions lombaires et mésentériques, la capsule surrénale.

Les vertèbres sont également envahies par le cancer, qu'on retrouve encore dans la veine rénale et dans la veine cave[1] sous forme d'infarctus cancéreux pouvant à leur tour devenir l'origine d'embolies cancéreuses.

Si le cancer du rein envahit rarement les organes génito-urinaires, c'est à cause de la direction du courant lymphatique, tandis que pour la même raison le cancer des organes génito-urinaires envahit très souvent le rein (Guillet).

Le cœur est souvent dilaté et hypertrophié, ce qui s'observe du reste dans les différentes tumeurs de l'abdomen[2].

Description. — Les *douleurs*, l'*hématurie* et le développement d'une *tumeur* abdominale sont les symptômes habituels du carcinome rénal[3]. Les douleurs, sourdes ou aiguës, occupent la région lombaire, l'hypochondre, et irradient vers le testicule, les membres inférieurs ou les

1. Laboulbène. *Société de biologie*, 1855, t. XI, p. 51.
2. Sebileau. *Rev. de chirurgie*, 1886.
3. Rayer, p. 689.

espaces intercostaux; mais ce symptôme, qui appartient à une époque quelconque de l'évolution cancéreuse, n'a par lui-même aucune signification précise, car on le retrouve dans la lithiase du rein.

L'*hématurie* s'observe fréquemment; elle se montre tantôt au début de l'affection, soudainement, chez des individus qui sont en pleine santé, tantôt elle n'apparaît qu'aux périodes avancées. Elle dure quelques jours, quelques semaines, puis elle disparaît complètement pendant un ou plusieurs mois, pour reparaître ensuite ou pour ne plus reparaître. Suivant l'abondance de l'hémorrhagie, l'urine est à peine teintée, brunâtre, franchement sanguinolente, avec ou sans caillots. Ces caillots, pour ainsi dire moulés dans l'uretère, peuvent être très effilés, et mesurer 10, 15, 20 centimètres de longueur, ce qui est un élément précieux de diagnostic. Le passage des caillots détermine parfois des douleurs comparables à une colique néphrétique; l'obstruction de l'uretère par un caillot peut rendre momentanément à l'urine toute sa limpidité, la vessie ne recevant plus que de l'urine sécrétée par le rein sain. En dehors des hématuries, l'albuminurie ne s'observe pour ainsi dire jamais. Les fragments de cancer et les cellules qu'on trouve si souvent dans les urines de gens atteints de cancer de la vessie ne se retrouvent pas au cas de cancer du rein.

L'apparition d'un *varicocèle* est un symptôme assez fréquent (Guyon)[1]; il est surtout apparent pendant la marche et dans la station debout; son développement est assez rapide et souvent ignoré des malades.

Le développement de la *tumeur* cancéreuse est un symptôme assez tardif, mais qui fait rarement défaut[2]. A sa première période, la tumeur est profondément située dans le flanc, elle est peu perceptible. On peut cepen-

1. Guyon. *Maladie des voies urinaires*, 1881, p. 317.

2. Chevalier. *Intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein.* Th. de Paris, 1891.

dant arriver à la constater par la *palpation bimanuelle* : une des deux mains est placée en arrière dans l'angle costo-vertébral et l'autre main est placée en avant au niveau du muscle droit. Avec la main située à la région postérieure, on imprime des secousses à la paroi lombaire, et le rein donne à l'autre main la sensation d'un choc, d'un ballottement. Quand la tumeur est un peu plus volumineuse, elle a quelque tendance à quitter la région lombaire pour faire saillie en avant; dans ce cas, la main placée en arrière refoule la tumeur contre la main placée sur la région abdominale ; on perçoit la tumeur, on constate qu'elle est fixe et qu'elle se laisse difficilement mobiliser. Quand la tumeur devient très volumineuse, elle déforme la région, elle remplit la fosse iliaque, elle franchit la ligne médiane et envahit l'autre côté du ventre.

La succession ou la réunion de ces signes importants permet d'arriver au diagnostic. Mais ces différents signes ne sont pas toujours au complet, il s'en faut, et le diagnostic présente alors de sérieuses difficultés. Souvent l'hématurie existe seule et précède l'apparition de la tumeur, on doit alors recourir à un examen détaillé des symptômes pour savoir si l'hématurie a pour origine la vessie ou le rein et pour arriver par voie d'élimination à l'idée d'un cancer rénal. Et même en pareil cas des erreurs sont possibles, ainsi qu'on le verra quand nous étudierons le *calcul* du rein. D'autres fois c'est la tumeur qui pendant quelque temps, et avant la période cachectique, est l'unique signe du cancer; on dit bien, il est vrai, que cette tumeur a pour caractère de ne pas se laisser déplacer et de ne pas suivre les mouvements du diaphragme, mais chacun sait combien est difficile en l'absence de symptômes révélateurs le diagnostic des tumeurs de l'abdomen.

La tumeur cancéreuse du rein doit être distinguée des autres tumeurs abdominales. Les tumeurs de la face inférieure du foie arrivent rarement à faire dispa-

raître la sonorité latérale de la fosse iliaque; cette sonorité disparaît vite au cas de tumeur rénale. Le diagnostic avec les tumeurs malignes de l'épiploon, avec les tumeurs sarcomateuses et lipomateuses sous-péritonéales, est un diagnostic si difficile, que dans plusieurs cas la méprise n'a été vérifiée que par l'opération. Les tumeurs de l'ovaire et de l'utérus se distinguent facilement des tumeurs du rein, néanmoins quelques erreurs ont été commises, et Billroth a pris un myxosarcome du rein pour un fibrome de l'utérus[1]. Les difficultés de diagnostic sont encore assez grandes avec les tumeurs de la rate; néanmoins dans ce dernier cas on retrouve la sonorité du côlon.

Au nombre des complications du cancer rénal citons la compression de la veine porte (ascite), la compression de la veine cave inférieure (œdème des jambes), la compression du canal cholédoque (ictère), les lésions du rachis et la compression de la moelle épinière (paraplégie douloureuse), l'embolie pulmonaire, l'occlusion intestinale, la péritonite, l'apparition de la tuberculose pulmonaire Il n'est pas rare de trouver réunis le cancer et la lithiase rénale; nous avons déjà consigné le même fait pour le cancer de la vésicule du foie, qui est fréquemment accompagné de lithiase biliaire.

Le cancer rénal est un des cancers viscéraux qui se développent le plus lentement et qui a le moins de tendance à se généraliser, aussi sa durée, en moyenne de deux ou trois ans, peut atteindre cinq et six ans. La mort arrive par les progrès de la cachexie ou par l'une des complications que nous avons énumérées.

Le *traitement* consiste à enlever la tumeur; le succès sera d'autant plus probable que la tumeur sera moins développée. L'opération est contre-indiquée chez l'enfant et chez le vieillard.

1. Le Dentu, p. 557.

§ 10. LITHIASE RÉNALE. — COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.

Dans quelques circonstances, les sels que charrie l'urine se précipitent, dans le rein, et il en résulte des concrétions qui, suivant leur volume et leur siège, sont désignées sous le nom d'infarctus, de sable, de gravelle, de calculs. Les *infarctus* sont des dépôts intracanaliculaires plus fréquents dans la substance médullaire que dans la substance corticale; ils sont calcaires ou uratiques; on les observe surtout chez les nouveau-nés et chez les goutteux; ils seront étudiés dans un autre chapitre avec le rein goutteux.

On trouve dans le rein des concrétions de toute dimension, depuis le sable, depuis la *gravelle*, jusqu'aux *calculs*, qui atteignent la dimension d'un œuf de poule. Le nombre des graviers varie comme leur volume. Ils siègent dans les dépressions qui entourent les papilles, dans les calices, dans les bassinets, sur lesquels ils semblent parfois se mouler, et jusque dans les uretères, dont ils peuvent prendre la forme. Les petits graviers sont arrondis, polyédriques, irréguliers, framboisés; le gros calcul est habituellement *solitaire*, il est mamelonné, enchatonné, en forme de sablier, anguleux ou ramifié comme une branche de corail[1].

Les *calculs* formés d'acide urique ou d'urates sont les plus fréquents; ils sont durs et d'une coloration rougeâtre. Les calculs d'oxalate de chaux sont bruns, durs et framboisés. Les calculs de phosphate ammoniacomagnésien sont blanchâtres et friables. Toutes ces concrétions sont simples ou composées; quand elles sont anciennes, elles sont formées de couches stratifiées de

1. Rayer. *Atlas*, pl. XIV, fig. 11, 22, 29. — Torrès. Th. de doctorat, 1878, pl. I et suivantes.

composition différente. La lithiase atteint le rein droit plus souvent que le gauche et envahit assez fréquemment les deux reins.

Sous l'influence de l'affection calculeuse, le rein subit des modifications profondes : outre la *pyélite*, la *pyélonéphrite*, l'*hydronéphrose*, le *phlegmon périnéphrétique*, qui feront l'objet des chapitres suivants, on observe encore une *néphrite interstitielle atrophique* qui débute par le rein calculeux et qui peut, dans quelques cas, s'étendre au rein non calculeux.

Etiologie. Pathogénie. — On est peu renseigné sur le mode de formation des concrétions urinaires; les théories qui invoquent un catarrhe lithogène (Meckel) ou une fermentation acide ou alcaline (Scherer) ne répondent pas à toutes les objections, et la pathogénie des concrétions urinaires n'est pas beaucoup mieux élucidée que la pathogénie des concrétions biliaires.

La gravelle urique et la gravelle oxalique se confondent, l'acide oxalique dérivant directement de l'acide urique par une oxydation plus complète. La gravelle urique est favorisée par l'alimentation généreuse, par le défaut d'exercice, par l'insuffisance des fonctions de la peau, en un mot par toutes les circonstances capables d'augmenter la quantité d'acide urique; elle est également favorisée par toutes les causes qui provoquent l'insuffisance des mutations nutritives et qui aboutissent à amoindrir la solubilité de l'acide urique (Bouchard[1]). Tout cela est vrai théoriquement, mais en pratique nous voyons à chaque instant des gens vivre dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, ce qui n'empêche chez eux ni la formation des graviers, ni les coliques néphrétiques.

Dans la très grande majorité des cas, ce qui domine l'étiologie de la lithiase rénale, en dehors de toute cause adjuvante, c'est la transmission *héréditaire* de la dia-

1. *Malad. par ralentissement de la nutrition*, p. 217.

thèse urique ou uricémique, c'est la transmission de la diathèse *goutteuse*. La gravelle rénale peut se transmettre directement, un père graveleux peut engendrer des enfants qui sont graveleux, mais ce qui se transmet surtout, c'est la prédisposition spéciale qui se traduit chez les descendants par les diverses manifestations de la diathèse : goutte, asthme, migraine, gravelle urique, obésité, eczéma.

Tel individu qui a eu pendant son adolescence, migraine, hémorrhoïdes ou eczéma, pourra avoir plus tard des rhumatismes[1], de la goutte, de l'asthme, des coliques néphrétiques. En somme la lithiase urinaire est très fréquemment liée à la diathèse *goutteuse* : « J'ai la néphrétique et tu as la goutte, écrivait Érasme à l'un de ses amis, nous avons épousé les deux sœurs. »

La fréquence plus grande de la gravelle, dans certains pays (Angleterre, Hollande) et dans certaines localités, a fait supposer que les conditions telluriques (eaux potables, nature du sol) entrent aussi en ligne de compte au point de vue de la pathogénie.

COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.

Colique néphrétique. — Les graviers du rein comme les calculs de la vésicule biliaire peuvent se former et s'accroître sans provoquer le moindre symptôme; mais dans quelques cas leur présence se traduit par un catarrhe purulent (pyélite), par une oblitération de l'uretère avec distension des calices et du bassinet (hydronéphrose), par des hématuries et par des accès extrêmement douloureux nommés coliques néphrétiques. Je ne m'occuperai dans ce chapitre que des *coliques néphrétiques*.

Les concrétions urinaires qui s'engagent dans l'uretère,

1. Jaccoud. *Clin. de Lariboisière*, p. 623.

surtout celles qui sont trop volumineuses ou trop anfractueuses pour le traverser librement, peuvent provoquer un ensemble de symptômes qui constituent la colique néphrétique. Tantôt l'accès éclate brusquement, sans prodromes, sans avertissement, tantôt il est précédé d'une période plus ou moins longue, de quelques heures ou de quelques jours, bien connue des personnes qui ont eu déjà des coliques néphrétiques. Cette période prodromique est caractérisée par quelques douleurs sourdes ou aiguës à l'un des deux reins, par une sensation de pesanteur à la région lombaire, par une tuméfaction douloureuse du testicule, par une ardeur à l'extrémité de la verge, par des envies fréquentes d'uriner, par un tympanisme gastro-intestinal. Dans quelques cas, la colique néphrétique éclate à l'occasion de mouvements violents, ou à la suite de l'ingestion d'eaux diurétiques prises au moment d'une cure.

L'accès débute par une vive douleur, d'abord localisée à la région lombaire, au flanc ; aussitôt le scrotum se ride, le testicule tuméfié et douloureux est fortement rétracté vers l'anneau ; bientôt la douleur devient atroce, pongitive, et s'irradie en différentes directions, le long de l'uretère, à la verge, à l'urèthre, au gland, au périnée, au rectum, à la cuisse. Le patient, poussant des plaintes et des gémissements, courbé en deux, replié sur lui-même, s'agite sans cesse, se roule dans son lit, cherchant par toutes les positions possibles à modérer sa douleur. Le pouls est petit, le visage est pâle et couvert de sueur, les nausées et les vomissements sont fréquents, l'angoisse est inexprimable et parfois le malade rend, au prix d'épreintes très pénibles, quelques gouttes d'urine.

Cet état, *atrocement douloureux*, peut durer cinq, six, huit heures et plus encore, sans interruption, ou avec quelques rémissions légères. La fin de la colique néphrétique est souvent annoncée par un paroxysme violent avec ou sans vomissements, et lorsque le gravier, après sa péré-

grination dans l'uretère, tombe dans la vessie, tout cesse comme par enchantement, le patient éprouve un bien-être indicible, il passe sans transition des douleurs les plus vives à la santé.

L'accès terminé, le malade rend tantôt des urines claires et abondantes (urines nerveuses), tantôt des urines troubles, muqueuses, parfois sanguinolentes. L'*hématurie* peut persister plusieurs jours.

Il est rare qu'on rende le gravier dès les premières émissions d'urine, on ne le trouve parfois que le lendemain, et à voir ce petit gravier, rougeâtre, noirâtre, framboisé ou anguleux, dont le volume peut ne pas dépasser la dimension d'un grain de riz, on se demande comment un si petit corps étranger peut provoquer d'aussi grandes douleurs.

Dans quelques cas le malade n'éprouve pas à la fin de son accès un bien-être complet, les douleurs ne sont pas totalement éteintes, le rein reste douloureux, les envies d'uriner sont encore fréquentes, et quelques heures après, dans la même journée, le lendemain, éclatent de nouveaux accès dont la réunion constitue l'*attaque* de colique néphrétique qui peut durer plusieurs jours. Dans ce cas le malade rend non seulement des graviers, mais du gros sable, en quantité plus ou moins considérable, du sang, des caillots fibrineux très minces, colorés ou décolorés, qui flottent dans l'urine, prenant l'aspect de petits vers.

La colique néphrétique n'a pas toujours, il s'en faut, la forme intense que je viens de décrire; elle est souvent atténuée; il y a même des calculeux qui rendent dans leurs urines des graviers assez volumineux sans avoir éprouvé la moindre douleur, mais alors il est probable que ces graviers avaient séjourné pendant quelque temps dans la vessie, où leurs dimensions s'étaient accrues. Chez un malade qui avait été autrefois atteint de coliques néphrétiques, j'ai constaté il y a quelque temps une rétention d'urine provoquée par un gravier volumineux,

qui, sans douleur, s'était arrêté dans le canal de l'urèthre.

Certains individus n'ont dans leur vie qu'une seule attaque de colique néphrétique; chez d'autres, les accidents se reproduisent tous les ans ou plusieurs fois par an.

En dehors des attaques, certains malades éprouvent parfois à la région lombaire une sensation pénible de gêne et de pesanteur, ils sont sujets à des douleurs qu'ils qualifient de lumbago, ils marchent légèrement courbés, ils ne peuvent se redresser sans douleurs et ils rendent dans leurs urines du gros sable rougeâtre. La gravelle rénale et la gravelle biliaire alternent assez souvent chez le même sujet.

Le *diagnostic* de la colique néphrétique n'offre en général aucune difficulté, je n'y insiste donc pas; qu'il me suffise de rappeler que la colique néphrétique ne doit pas être confondue avec le lumbago, avec la névralgie lombo-abdominale, avec les crises néphrétiques de l'ataxie locomotrice.

Pronostic. — Le *pronostic* n'est pas sans gravité. Outre les complications plus ou moins éloignées (pyélite, périnéphrite) qui sont plutôt le fait de la lithiase que de la colique proprement dite, il y a des accidents (anurie, urémie) qui suivent immédiatement l'accès néphrétique et qui doivent être décrits ici. L'oligurie ou l'anurie *passagère* qui accompagne parfois la colique néphrétique est un phénomène sans conséquence, cette suppression momentanée de l'urine est due à l'obstruction de l'uretère, qui détermine par action réflexe un arrêt transitoire de la sécrétion urinaire. Mais l'*anurie persistante*[1] est autrement grave; elle tue. Cette anurie persistante survient si les deux uretères sont en même temps oblitérés, ce qui est exceptionnel, ou si le sujet n'a qu'un seul rein, ce qui est plus fréquent, ou enfin, et c'est le cas habituel, si l'un des deux reins était déjà privé de

1. Merklen. *Étude sur l'anurie*. Th. de doctorat. Paris, 1881.

son fonctionnement (ancienne oblitération de l'uretère, atrophie rénale) lorsque l'oblitération calculeuse du côté opposé est survenue. C'est dire que l'anurie persistante ne survient en général que chez les anciens calculeux et après plusieurs attaques.

Cette anurie n'est pas toujours annoncée par des douleurs aiguës de colique néphrétique; la phase douloureuse peut être insignifiante ou nulle. L'anurie est suivie d'une période insidieuse, qui dure cinq ou six jours, pendant laquelle aucun désordre n'apparaît. Cette période peut même durer douze ou quinze jours et plus encore si l'anurie est interrompue par quelques émissions d'urine, urine qui n'est pas du reste un grand palliatif, car elle est pauvre en matières extractives. Alors éclate la phase *urémique* : le malade est pris de vomissements, de sueurs, d'algidité, parfois de convulsions, et la mort survient en quelques jours. Toutefois l'anurie calculeuse n'est pas fatalement mortelle, l'obstruction de l'uretère peut cesser, et la guérison s'observe une fois sur six (Merklen).

Le mécanisme de l'anurie est important à connaître : à la suite de l'obstruction subite de l'uretère, la sécrétion du rein s'arrête, et la preuve de cet arrêt, c'est qu'à l'autopsie il est très rare de trouver une hydronéphrose; c'est à peine si l'on trouve un peu d'urine dans le bassinet. Dans les cas où l'hydronéphrose se produit, l'urine se déverse en partie dans cette poche pathologique qui fait momentanément l'office d'un réservoir, et les troubles urémiques sont retardés.

Traitement. — Le *traitement* de la colique néphrétique a surtout pour but de calmer la douleur. On fait usage d'injections de morphine, de potions au chloral, d'inhalations de chloroforme; on prescrit des bains tièdes et prolongés, on conseille des boissons diurétiques et alcalines, du lait coupé avec l'eau de Vichy. L'antipyrine donne les meilleurs résultats non seulement pour les coliques néphrétiques violentes, mais encore

pour les douleurs sourdes et tenaces qui accompagnent si souvent la lithiase rénale. Au moment de l'accès on donne l'antipyrine en solution ou en cachets à la dose de 1 à 3 grammes et on lui associe des injections de chlorhydrate de morphine.

En dehors des accès, le traitement est celui de la lithiase urinaire : Le régime et l'hygiène occupent une place importante. Il faut éviter les légumes riches en acide oxalique (oseille, tomates, asperges, haricots verts), il faut proscrire les boissons alcooliques, les truffes, le gibier. On prescrit le carbonate de lithine à la dose de 25 à 50 centigrammes par jour, le bicarbonate de soude à la dose de 1 à 2 grammes. On conseillera une cure aux eaux de Vittel (Bouloumié), de Contrexéville, d'Evian, de Capvern, de Vichy, de Carlsbad.

Calcul rénal. — La lithiase rénale ne provoque la colique néphrétique que si les graviers du rein sont assez petits pour s'engager dans l'uretère, mais les gros calculs restent parfois silencieux ou bien trahissent leur présence par des symptômes qui ne sont pas ceux de la colique néphrétique. Le *calcul* du rein, c'est-à-dire la concrétion volumineuse, détermine souvent, à la région lombaire, une sensation de pesanteur, une douleur qui augmente avec les mouvements, avec l'escrime, avec l'exercice du cheval. Les troubles dyspeptiques ne sont pas rares, et l'examen des urines fait souvent découvrir des concrétions d'acide urique, d'oxalate de chaux et des caillots fibrineux enduits de cristaux.

L'*hématurie* est un symptôme assez fréquent du calcul rénal, elle est spontanée ou provoquée par l'équitation et par les cahots de voiture, comme cela arrivait à Sydenham [1], qui était goutteux et calculeux.

Parfois l'hématurie est l'unique symptôme du calcul du rein, elle peut anémier le malade par ses apparitions réitérées, au point de simuler un cancer du rein. Dans

1. Sydenham, t. II, p. 188.

quelques cas, l'hématurie, qui durait depuis plusieurs jours, disparaît brusquement pour reparaître ensuite ; sa disparition est accompagnée de douleurs dans le trajet de l'uretère, et les urines rendues sont limpides et normales ; cette brusque modification tient à l'obstruction momentanée de l'uretère du côté malade par un caillot fibrineux[1].

Les complications du calcul rénal sont celles de la gravelle, le pronostic est fort grave et le traitement est spécialement chirurgical : incision rénale, ablation du rein[2].

§ 11. HYDRONÉPHROSE.

La dilatation des *calices* et du *bassinet* consécutive à l'accumulation de l'urine a reçu le nom d'*hydronéphrose* (Rayer), et si l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement de l'urine siège très bas dans les voies urinaires, l'*uretère* prend part à la dilatation. Chez le fœtus, l'hydronéphrose est habituellement double et devient un obstacle à l'accouchement, elle doit être rapportée à une malformation congénitale. Chez l'adulte, les causes de l'hydronéphrose sont multiples : compression de l'uretère par une tumeur de la vessie, de l'utérus, de l'ovaire.

Le cancer de l'utérus, en se propageant au trigone vésical ou aux uretères, provoque une obstruction plus ou moins complète de ces conduits, obstruction parfois intermittente ainsi que l'anurie qui en résulte : l'hydronéphrose en est quelquefois la conséquence. L'oblitération de l'uretère consécutive à la migration d'un gravier est *rarement* suivie d'hydronéphrose, ainsi qu'on l'a vu au chapitre précédent.

1. Rosenstein, *loc. cit.*, p. 571.
2. Le Dentu. *Affect. chirurg. des reins*, 1889.

L'hydronéphrose est généralement unilatérale ; la dilatation peut être partielle et bornée à un calice à la façon d'un kyste, mais habituellement la dilatation est totale, le rein est aplati, refoulé, transformé en une poche qui contient dix, quinze, vingt litres de liquide et plus encore, et ce qui reste de la substance rénale a subi l'atrophie fibreuse. Quand l'uretère prend part à cette dilatation, il peut acquérir le volume d'une anse intestinale.

Le liquide de l'hydronéphrose ne contient presque pas d'éléments de l'urine, il est souvent albumineux ; dans quelques cas, il devint séreux ou séro-purulent.

L'hydronéphrose ne devient appréciable que lorsque la tumeur acquiert un certain volume ; on constate alors la présence d'une tumeur abdominale, également appréciable à la région lombaire. Cette tumeur est quelquefois fluctuante et peut envahir les régions voisines et empiéter dans tous les sens.

Le *diagnostic* est difficile, mais il peut être éclairé par les antécédents du malade ; ainsi des coliques néphrétiques antérieures permettent de supposer une obstruction calculeuse de l'uretère. Le *pronostic* est fort grave dans l'hydronéphrose double, parce que le malade est sous le coup d'accidents urémiques ; il est plus bénin dans l'hydronéphrose unilatérale, à moins toutefois que le rein du côté opposé n'ait été compromis par des lésions antérieures.

Le traitement de l'hydronéphrose est purement chirurgical.

§ 12. PYÉLITE. — PYÉLO-NÉPHRITE.

La *pyélite* est l'inflammation de la muqueuse des calices et des bassinets ; elle est aiguë ou chronique, asso-

ciée ou non à la néphrite (pyélo-néphrite). Ce mot de pyélite a été conservé, bien que son étymologie (πύελος, *pelvis*) n'ait aucun rapport avec la localisation morbide.

Étiologie. — Pathogénie. — La pyélite primitive, *a frigore*, si tant est qu'elle existe, est tout à fait exceptionnelle. Presque toujours, pour ne pas dire toujours, la pyélite est une affection secondaire. Elle peut survenir à titre d'infection secondaire dans plusieurs maladies telles que le typhus, la scarlatine, la rougeole, la variole, le choléra. Dans quelques cas elle est le résultat d'une intoxication par la térébenthine, le cubèbe, les balsamiques, et surtout la *cantharidine*.

La pyélite a le plus souvent une origine locale. Les affections des organes génitaux de la femme, le cancer de l'utérus, par exemple, peuvent être cause de pyélite en provoquant la stagnation de l'urine par compression de l'uretère. Les inflammations de l'urèthre, de la vessie et de l'uretère, la blennorrhagie, déterminent fréquemment la pyélite ; les agents infectieux prennent l'urine comme milieu de culture, et l'infection du bassinet se fait alors presque toujours par voie ascendante.

La *lithiase urinaire* est la cause la plus commune de la pyélite. Dans certains cas, les calculs du rein, quoique volumineux, restent inoffensifs; le plus souvent ils y provoquent une inflammation purulente. Si l'urine est aseptique, les lésions sont celles de la dilatation simple ; si le bassinet est envahi par les microbes pyogènes, la pyélite ou la néphrite suppurée en sont la conséquence.

La pyélo-néphrite suppurée est due le plus souvent à la bactérie septique (Clado) qui n'est autre que la bactérie pyogène (Albarran) et qui paraît pouvoir être assimilée au coli-bacille. Albarran et Hallé[1] ont trouvé 18 fois

1. Albarran et Hallé. Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urineuse. *In Bullet. de l'Académ. de méd.*, août 1888. — Albarran. *Étude sur le rein des urinaires.* Th de Paris, 1889.

sur 19, dans les urines du bassinet, ce microbe pur ou associé à d'autres espèces.

Ces autres espèces sont : le staphylocoque et le streptocoque pyogène, l'urobacillus liquefacicus de Krogius[1]. Ces différents microbes persistent dans la vessie à la faveur des cathétérismes septiques ou par auto-infection. Ils remontent dans les voies urinaires dès que celles-ci, adultérées par des lésions antérieures, présentent des conditions de réceptivité morbide, et ils déterminent, suivant le cas, des lésions locales purulentes ou des accidents infectieux généralisés, parfois mortels (fièvre urineuse, fièvre uro-septique).

Anatomie pathologique. — Dans ses formes légères la pyélite consiste en une congestion de la muqueuse des calices et du bassinet avec hypersécrétion et desquamation épithéliale. Dans les formes plus accusées et à l'état chronique, la muqueuse est ulcérée, épaissie, couverte de muco-pus. Parfois les calices et le bassinet forment une poche multiloculaire anfractueuse, contenant des calculs enchatonnés ou ramifiés, du liquide purulent et une bouillie calcaire. Cette poche peut prendre des dimensions considérables, surtout si l'uretère est oblitéré; alors la substance du rein est refoulée, aplatie, et réduite à une *coque* qui a subi l'atrophie et la transformation fibreuse. Très souvent l'uretère participe à l'inflammation et à la dilatation du bassinet et devient sinueux (Hallé)[2]. Si la lésion est unilatérale, le rein sain s'hypertrophie et suffit à la sécrétion urinaire; si la lésion est double, les plus graves accidents (*anurie, urémie*) ne se font pas attendre. Le contenu de la poche peut subir la transformation crétacée, les parois s'épaississent, forment une coque fibreuse et l'uretère se transforme en un cordon fibreux. Dans quelques cas on trouve à l'autopsie une perforation du bassinet, un phlegmon périnéphrétique, une infiltra-

1. Hallé. *Infection urinaire. Annales des mal. des voies génito-urinaires*, 1892.

2. V. Hallé. *Uretérites et pyélites*. Th. de Paris, 1887.

tion urineuse avec phlegmon gangréneux, une *fistule* qui communique avec les organes voisins ou avec la peau. La forme dite diphthéritique est caractérisée par un dépôt pseudo-membraneux ou fibrineux étalé sur la muqueuse. L'exsudat est riche en cellules de nouvelle formation, la muqueuse sous-jacente altérée est privée de son épithélium. Cette forme peut aboutir à la gangrène (Lécorché).

Description. — La pyélite calculeuse survient habituellement chez les sujets qui ont eu antérieurement des coliques néphrétiques, néanmoins l'accès néphrétique fait défaut, dans le cas où les concrétions rénales sont très volumineuses. Habituellement la pyélite s'installe sournoisement. Le malade éprouve quelques douleurs lombaires, la région correspondante au rein malade est sensible à la pression; il y a des troubles dyspeptiques, perte de l'appétit et sécheresse de la bouche, la fièvre est médiocre et revêt parfois un type *intermittent* (fièvre uro-septique).

Les urines contiennent une faible quantité de muco-pus, et sont quelquefois sanguinolentes. Avec les progrès de la lésion, les symptômes augmentent d'intensité, la quantité d'urines *purulentes* rendues en 24 heures est variable, elle est le plus souvent supérieure à la normale (2 à 4 litres et plus dans les 24 heures), quelquefois inférieure à la normale. La *polyurie trouble* (Guyon) est le symptôme cardinal de la pyélite. Le mucus et le pus complètement mélangés à l'urine lui donnent un aspect blanc et lactescent à l'émission. L'urine purulente s'éclaircit lentement, mais jamais complètement; la matière purulente se dirige peu à peu vers le fond du vase, mais ne se dépose jamais dans sa totalité, contrairement aux sédiments minéraux. La pyurie n'est pas accidentelle; le mélange du pus et de l'urine est constant et le dépôt purulent est journalier. L'urine pyélitique est presque toujours alcaline; elle contient quelquefois mais rarement des plaques d'épithélium *imbriquées* provenant de

la muqueuse du bassinet; elle renferme parfois aussi des cylindres témoins de la néphrite concomitante.

Si l'uretère vient à s'*oblitérer* (calculs, concrétions fibrineuses) et si la pyélite est unilatérale, l'urine rendue est limpide et normale, parce que les produits de sécrétion du côté malade ne peuvent plus se mêler à l'urine qui vient du côté sain. Lorsque la pyélite succède à une uretérite, on peut parfois, en introduisant le doigt dans le rectum chez l'homme, dans le vagin chez la femme, reconnaître l'uretère dilaté ou induré (Hallé). Si l'*oblitération de l'uretère* est persistante, de nouveaux symptômes apparaissent : les produits sécrétés s'accumulent et forment une poche, une *tumeur* rénale qui peut contenir à la longue plusieurs litres de liquide et qui fait saillie à l'abdomen ou à la région lombaire. Pour faire le diagnostic de cette tumeur, il faut s'enquérir avec soin des antécédents du malade, savoir s'il n'a pas rendu pendant une période plus ou moins longue des urines purulentes, hémorrhagiques, et s'il n'a pas été sujet à des coliques néphrétiques. En résumé, urines purulentes et présence d'une tumeur dans la région lombaire, tels sont dans la pyélite, les deux phénomènes principaux qu'il faut étudier avec soin, pour assurer le diagnostic.

Le *pronostic* est bénin dans les pyélites légères, non calculeuses, mais dans d'autres cas, surtout dans la forme calculeuse, l'affection peut durer des mois et des années, la purulence de l'urine augmente, la fièvre prend le type hectique, l'appétit disparaît, les forces décroissent et le malade tombe dans le marasme.

Parfois on observe l'*anurie*, alors même que la pyélite est unilatérale, et le malade succombe aux complications *urémiques*. Dans quelques cas ces accidents sont dus à la coïncidence fâcheuse d'un *rein unique*. La perforation du bassinet peut entraîner de terribles conséquences, telles que péritonite, phlegmon périnéphrétique, perforation du diaphragme et vomique (Royer), infiltration urineuse avec phlegmon gangréneux; parfois l'ouverture de la

poche purulente au dehors est l'occasion d'une issue favorable.

La médication lactée, les eaux alcalines (Ems, Vichy), les balsamiques, les astringents, constituent la base du traitement médical, mais l'intervention chirurgicale est souvent nécessaire[1], il faut savoir la décider sans perdre un temps précieux à des moyens médicaux trop longtemps prolongés et suivant le cas, on pratique la néphrotomie ou la néphrectomie[2].

§ 13. NÉPHRITES SUPPURÉES.

Anatomie pathologique. — Je décrirai dans cet article les néphrites suppurées proprement dites et les abcès métastatiques du rein. L'histoire de la néphrite suppurée se confond le plus souvent avec celle de la pyélite suppurée. Ces deux lésions ne sont en général que les étapes successives d'une même infection.

Étiologie. — Pathogénie. — Les causes de la néphrite sont multiples. Les unes sont exceptionnelles, telles les contusions, les plaies, le voisinage d'une collection purulente (abcès par congestion, abcès du foie); les autres sont fréquentes, telles les cystites, l'hypertrophie de la prostate, les rétrécissements de l'urèthre, les opérations qui se pratiquent à l'urèthre ou à la vessie.

La pathogénie des néphrites suppurées est celle des pyélites. La lésion est presque toujours ascendante; dans certains cas elle peut, d'après Albarran, être descendante, la filiation pathogénique est alors la suivante : l'affection primitive des voies urinaires amène une infection géné-

1. *Calculs du rein et néphrotomie.* — Torrès. Th. de Paris, 1878. — Le Dentu. *Affect. chir. du rein*, 1889. — Guyon. *Pyélo-néphr. calcul.* (*Sem. méd.*, 16 février 1887.)

2. Legeu. *Des calculs du rein et de l'uretère au point de vue chirurgical.* Th. de Paris, 1891.

rale et le microbe charrié par le sang s'embolise dans les vaisseaux rénaux. Albarran a reproduit chez le lapin, par injection du bactérium pyogène dans l'uretère, des néphrites suppurées ascendantes ou descendantes.

Dans la *néphrite suppurée*, la suppuration est diffuse ou collectée en abcès; ces deux formes sont parfois réunies. La néphrite diffuse débute par une congestion de l'organe : le rein est tuméfié, rouge à la coupe et parsemé d'ecchymoses qui résultent d'hémorrhagies parenchymateuses ou interstitielles. Puis le pus se forme et infiltre le rein dans la substance corticale et dans les pyramides. L'organe est jaunâtre et opaque à la coupe, et par la pression on fait jaillir du pus bien lié.

L'aspect de la coupe présente deux variétés bien distinctes; la néphrite peut être *infiltrée* ou *rayonnante* (Albarran). Dans la forme diffuse infiltrée, le parenchyme apparaît marbré de rouge et de gris; on trouve des abcès de dimensions diverses, siégeant plus communément vers la substance corticale ou vers la base des pyramides. Dans la néphrite rayonnante, on voit les pyramides parcourues par des stries perpendiculaires de couleur grise, qui se détachent sur un fond rouge foncé. Quelques-unes de ces stries sont plus larges, en forme de coin à base périphérique, et contiennent parfois une gouttelette de pus. Le centre des foyers est le plus souvent un tube dilaté par les microbes; on en trouve aussi quelquefois dans le glomérule, entre le bouquet et la capsule.

Les abcès récents contiennent un pus bien lié et leurs parois sont formées par le tissu même du rein. Les abcès anciens contiennent un pus mal lié souvent mélangé à des sels calcaires, et leurs parois sont formées par une membrane de tissu conjonctif. Lorsque la lésion est ancienne, le rein est plus ou moins déformé et bosselé. Ces abcès sont rarement plus volumineux qu'une noisette; les grands abcès concernent surtout les suppurations du bassinet.

Les abcès du rein peuvent s'ouvrir dans le bassinet et s'écouler par les urines, dans le duodénum, dans la région lombaire à travers les parois abdominales, dans le péritoine, où ils provoquent une péritonite suraiguë, dans les bronches après perforation du diaphragme. Ceux qui guérissent sont suivis de cicatrice et d'atrophie rénale.

Les *abcès métastatiques* (infarctus du rein) se présentent sous forme d'abcès miliaires agglomérés. Ces agglomérations se continuent dans la substance corticale et dans la substance médullaire; elles ont la forme d'un cône dont la base est à la périphérie, topographie qui est en rapport avec la distribution des artérioles du rein.

Description. — La néphrite aiguë suppurée s'annonce par des frissons et par une fièvre qui prend quelquefois le type intermittent; les nausées et les vomissements sont fréquents; le malade se plaint d'une douleur vive localisée à la région du rein, au niveau du carré des lombes, et irradiant de là en différentes directions, du côté des uretères, de la vessie et du testicule. Les envies d'uriner sont fréquentes, impérieuses, et le malade ne rend habituellement qu'une petite quantité d'urines fortement colorées, acides, contenant souvent du sang et de l'albumine.

Parfois la néphrite n'affecte pas ce début brusque et bruyant, elle s'installe insidieusemsnt et revêt un aspect typhoïde avec symptômes adynamiques, prostration, sécheresse extrême de la langue, sueurs. De même que l'on observe, chez les vieillards, des pneumonies suppurées apyrétiques, de même on voit assez souvent des néphrites suppurées amener la mort chez les gens vieux, sans réaction fébrile.

La néphrite peut se terminer par résolution, et guérir en quelques jours sans aboutir à la suppuration. Quand l'abcès est formé, il peut se faire jour dans le bassinet et être évacué par les urines, ce qui est le cas le plus heureux; il peut encore se vider dans l'intestin ou s'ou-

vrir à travers la peau de la région lombaire. On a signalé des troubles *paraplégiques* dans le cours des néphrites; ces paralysies seraient, suivant certains auteurs, le résultat d'une action réflexe sur la moelle (Brown-Séquard); pour d'autres (Romberg), la néphrite ne serait que la conséquence d'une myélite cause première de la paraplégie.

La gravité de la néphrite suppurée tient à l'âge des malades (vieillesse), à la cause qui lui a donné naissance, à l'étendue de la suppuration, à la durée de la maladie. Dans quelques cas la mort est due à des accidents *urémiques*.

Diagnostic. Traitement. — Le début brusque de la néphrite suppurée ressemble assez à l'invasion d'une variole, mais la nature, le siège et les irradiations des douleurs ainsi que les troubles urinaires plaident en faveur de la néphrite. Les douleurs de la néphrite ont tous les caractères de la colique néphrétique, mais cette dernière est apyrétique, ce qui juge la question. Dans la pyélite les urines sont purulentes dès le début de la maladie, dans la néphrite l'apparition du pus est tardive et parfois momentanée.

Il faut opposer à la néphrite aiguë un *traitement* antiphlogistique en rapport avec les forces et avec l'âge du malade. Les sangsues à la région du rein, la saignée générale, les purgatifs drastiques sont indiqués. On prescrit des boissons émollientes et légèrement diurétiques; on oppose à la douleur les injections sous-cutanées de morphine, et l'on combat les vomissements au moyen de boissons glacées.

§ 11. PÉRINÉPHRITE. — PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE.

Étiologie. — Les reins sont entourés de tissu celluloadipeux dont l'inflammation constitue la *périnéphrite* ou *phlegmon périnéphrétique*.

La périnéphrite dite primitive est due au traumatisme, aux contusions de la région lombaire, aux exercices violents, aux longues courses à cheval, aux refroidissements[1].

La périnéphrite dite secondaire succède aux lésions des organes voisins, et principalement à certaines altérations des reins. Au premier rang se place la lithiase rénale (graviers et calculs) *avec ou sans pyélo-néphrite*; l'inflammation périnéphrétique se fait par propagation ou par perforation. Au nombre des autres causes citons : les kystes hydatiques (Rayer), le cancer du rein (Cornil), la néphrite tuberculeuse, les suppurations du foie, de la vésicule biliaire, du muscle psoas, du tissu cellulaire du petit bassin, les perforations du côlon et de l'appendice iléo-cæcal. La périnéphrite est parfois associée à d'autres maladies, fièvre typhoïde, typhus, état puerpéral (Trousseau)[2].

Dans ses remarquables recherches bactériologiques, M. Albarran a consigné les résultats suivants : Sur sept examens de pus d'abcès périnéphrétiques il y avait quatre fois la bactérie pyogène pure; une fois cette bactérie associée à des microcoques, deux fois des coques pyogènes. On peut voir, dans les coupes colorées, que ces microbes passent du rein à la capsule en traversant les parois du bassinet.

On peut déterminer expérimentalement l'invasion du tissu périrénal en injectant des microbes dans l'uretère; ils suivent la voie des lymphatiques. En injectant des microbes pyogènes dans le sang d'un lapin, M. Albarran a pu déterminer une néphrite et périnéphrite suppurée; il avait eu le soin de froisser le rein et le tissu périrénal, confirmant ainsi, une fois de plus, l'existence du microbisme latent et le rôle du traumatisme.

Anatomie pathologique. — La périnéphrite est presque toujours unilatérale et plus fréquente du côté droit.

1. Guéneau de Mussy. *Clin. méd.*
2. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 605.

Les parois du foyer sont épaisses, anfractueuses et recouvertes d'une membrane pyogénique plus ou moins bien organisée. Parfois les parois sont décollées et le foyer envoie des prolongements entre les faisceaux des muscles psoas, grand dorsal et grand oblique. Suivant le cas, le pus contenu dans la cavité est phlegmoneux et de bonne nature, ou bien altéré, mêlé à des graviers urinaires et à des débris de sphacèle. Le foyer répand une odeur urineuse, fétide ou fécaloïde, alors même qu'il n'a pas de communication avec l'intestin. Les fibres musculaires envahies par le foyer sont détruites et réduites en une bouillie grisâtre. Le rein reste rarement sain au milieu du foyer; il suppure, sa capsule s'épaissit, et quand il a été lui-même l'origine des accidents, il présente les lésions qui ont provoqué le phlegmon (pyélite, calculs, tubercules). Parfois le rein atteint de pyonéphrose forme lui-même une seconde poche incluse dans le phlegmon.

Si l'abcès reste cantonné *au-dessous* de la capsule propre du rein, les collections purulentes peuvent être petites, multiples, ou entourer complètement le rein qui baigne dans le pus; mais, en ce cas, le bassinet est en dehors de l'abcès, puisque la capsule propre finit au niveau du hile.

Symptômes. — La fièvre et la douleur sont généralement les premiers symptômes de la périnéphrite. La douleur siège à la région lombaire, elle est spontanée et toujours augmentée par la pression, surtout si l'on comprime la région douloureuse entre les deux mains. Son importance est grande, car elle peut être, pendant plusieurs jours, pendant plusieurs semaines, le seul phénomène local. La fièvre est continue avec paroxysmes périodiques; vers le soir, le malade est pris de frisson suivi de chaleur et de sueur, et quelquefois accompagné de vomissements. Dès cette période les malades maigrissent, l'appétit se perd, la constipation est opiniâtre.

Après une période de huit à quinze jours la périnéphrite se révèle par d'autres signes : « La région lom-

baire, de plus en plus douloureuse à la pression, devient le siège d'un empâtement plus ou moins étendu : en même temps l'échancrure costo-iliaque s'efface, et le malade étant dans le décubitus dorsal, si le médecin plonge sa main sous la région lombaire, il perçoit par le toucher, comme bientôt par la vue, une saillie plus ou moins marquée. L'empâtement de la région lombaire est souvent accompagné d'œdème qui peut s'étendre aux régions dorsale et fessière; en même temps il y a quelquefois un peu de rougeur à la peau[1]. »

Si le phlegmon se porte vers la région lombaire, ce qui est le cas le plus fréquent, la fluctuation s'accuse franchement, la peau prend une rougeur érysipélateuse et le pus tend à se faire jour au niveau du triangle de J.-L. Petit, limité par le bord externe du grand dorsal et le bord postérieur du grand oblique. Mais si l'*intervention chirurgicale est tardive*, ou si le phlegmon périnéphrétique a déjà envahi des régions voisines, plusieurs cas peuvent se présenter : *a* L'inflammation gagne le tissu cellulaire sous-diaphragmatique, se porte vers la plèvre et le poumon et détermine une pleurésie ou une pneumonie, ou bien le pus du phlegmon pénètre dans les bronches et est évacué sous forme de *vomique* (Rayer). — *b*. Plus fréquemment l'inflammation se propage au tissu cellulaire de la fosse iliaque, la douleur envahit cette région et l'on voit se former une tumeur qui fait saillie au-dessus du ligament de Poupart, ou qui passe au-dessous de ce ligament en suivant la gaine des vaisseaux fémoraux pour se montrer dans le triangle de Scarpa. Dans quelques cas le pus suit la gaine du muscle psoas-iliaque, se porte sur le petit trochanter et peut envahir l'articulation coxo-fémorale. — *c*. L'inflammation se propage au tissu cellulaire du petit bassin, et le pus de la région rénale, après avoir fusé dans la cavité pelvienne, se fait jour dans la vessie ou dans le vagin. — *d*. L'ouverture

1. Trousseau, *loco citato*.

dans le côlon est suivie de l'expulsion de selles fétides, muco-purulentes ou sanguinolentes, et les gaz qui passent de l'intestin dans le foyer purulent peuvent déterminer un *emphysème* de la région dorsale (Trousseau). — *e*. L'ouverture du phlegmon dans le péritoine est absolument exceptionnelle, ce qui s'explique par les rapports éloignés du péritoine avec le foyer périnéphrétique, qui occupe d'habitude la face postérieure du rein.

Telles sont les différentes terminaisons dans la périnéphrite; mais la marche des accidents n'est pas toujours celle que je viens de décrire. Ainsi l'invasion de la maladie se fait parfois en plusieurs poussées, douloureuses et fébriles, distantes de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, comme si les premières poussées avaient été suivies de résolution. Dans d'autres cas, au contraire, le phlegmon succède à une pyélite ulcérée et sa marche est *rapide*.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic des abcès périnéphrétiques ne présente aucune difficulté quand ils ont été précédés des manifestations de la lithiase rénale, telles que coliques néphrétiques, pyélite, hématuries, urines muco-purulentes; quand, après de pareils antécédents, on constate chez un malade une vive douleur à la région lombaire avec accès de fièvre quotidiens, avec empâtement et œdème de la région lombaire, c'est qu'un phlegmon périnéphrétique est en voie de formation.

Mais le diagnostic n'est pas toujours aussi simple, il s'en faut; dans bien des cas, la cause première du phlegmon passe inaperçue, et pendant plusieurs jours on ne constate rien autre chose qu'une douleur lombaire plus ou moins vive, accompagnée d'accidents fébriles rémittents ou intermittents. La pyélite peut présenter des symptômes analogues, mais les urines sont purulentes, ce qui n'a pas lieu dans la périnéphrite. Si la pyélite a abouti à la formation d'une tumeur, comme on l'observe après l'oblitération persistante de l'uretère, la difficulté est plus grande, mais ici encore les symptômes antérieurs

mettront sur la voie du diagnostic. L'hydronéphrose est apyrétique et ne détermine ni douleur ni œdème de la paroi. Le *pronostic* est assez favorable quand la périnéphrite est primitive, mais il est beaucoup plus grave dans les formes secondaires, à cause de la lésion qui a provoqué le phlegmon et qui l'entretient.

Traitement. — La périnéphrite pouvant se terminer par résolution, il faut se hâter d'employer dès les premiers jours le traitement antiphlogistique, émissions sanguines, révulsifs, frictions mercurielles. Aussitôt que la suppuration est évidente, il faut opérer sans tarder.

§ 15. DES REINS MOBILES.

Pour avoir une idée nette des déplacements du rein, il faut d'abord connaître ses moyens de fixité[1]. Le rein est maintenu dans sa situation normale par une enveloppe cellulo-fibreuse riche en tissu adipeux. Le rein plongé dans cette gangue ne lui adhère que par des tractus filamenteux peu résistants. L'élément fibreux formerait, d'après certains auteurs, une sorte de feuillet transversal engainant le rein en avant et en arrière et se réunissant au-dessus de l'organe, mais faisant défaut en dedans et en bas. C'est en effet dans ces directions que s'échappe le rein, et dans sa migration il se coiffe du péritoine qu'il pousse devant lui, et il peut ainsi arriver très loin et descendre très bas entre les anses intestinales.

L'*ectopie rénale*, bien connue depuis les travaux de Rayer, est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme; elle atteint le rein droit plus souvent que le gauche et rarement les deux reins. On a invoqué comme cause les grossesses répétées, l'abus du corset,

1. D. Mollière. *Diction. méd.*, article Rein. Anatomie et physiologie.

le relâchement des parois abdominales, les contusions, les efforts violents, la résorption de la couche cellulo-graisseuse qui entoure le rein.

Description. — Le rein flottant détermine deux symptômes principaux : la *douleur* et une *tumeur abdominale* avec troubles généraux plus ou moins accusés. L'ectopie rénale se signale quelquefois par un début *brusque* et violent : à la suite de fatigues ou d'efforts, ou même sans cause appréciable, le sujet est pris de douleurs très vives dans l'abdomen ; parfois ces douleurs, par leur caractère, prennent les allures d'une colique hépatique ou d'une colique néphrétique ; certains malades ont conscience qu'un organe se déplace. Dans d'autres cas les symptômes n'ont pas cette brusquerie et surviennent progressivement. La douleur, limitée à l'hypochondre ou à la région lombaire du côté affecté, est souvent accompagnée de tiraillements et de pesanteur. Parfois surviennent des paroxysmes aigus très pénibles, généralement provoqués par des efforts, par la menstruation, et accompagnés de frissons, de vomissements, de tendance à la syncope (Lancereaux). Le simple repos au lit met fin habituellement à ces crises douloureuses.

Le rein déplacé forme une *tumeur* qu'on sent profondément située sous le rebord costal et vers les parties latérales de l'abdomen. Cette tumeur donne au toucher la *forme du rein*, elle est douloureuse à la pression, et généralement assez mobile pour qu'on puisse la déplacer dans tous les sens ; toutefois il est des cas où le rein est *immobilisé* par des adhérences. Le rein flottant ne modifie en rien la composition des urines, mais il a une influence notable sur l'état général du sujet, le système nerveux en est péniblement affecté, on constate fréquemment l'hypochondrie, l'*hystérie*, des troubles dyspeptiques et gastralgiques.

Chez certaines personnes le rein peut être déplacé sans susciter aucun symptôme.

Comme complication du rein flottant on a signalé la

péritonite circonscrite, la compression de la veine cave avec œdème des membres inférieurs, la pyélite, la néphrite.

Le *pronostic* de l'ectopie rénale n'est pas grave, néanmoins sa durée indéterminée, son retentissement fâcheux sur l'organisme et les complications qu'elle peut entraîner méritent d'être pris en sérieuse considération. Le *diagnostic*, simple dans les cas où la tumeur est facilement appréciable, présente parfois de sérieuses difficultés, et le rein mobile peut être pris pour un abcès ossifluent, pour une colécystite, pour une tumeur de la rate. Par les douleurs qu'il provoque, il peut simuler la névralgie lombo-abdominale, le lumbago, la péritonite.

Le *traitement* a surtout pour but de maintenir le rein, au moyen de bandages appropriés. La fixation du rein a donné de bons résultats[1]

§ 16. HÉMATURIE. — HÉMOGLOBINURIE.

Je n'ai pas en vue dans ce chapitre l'hématurie symptomatique qu'on observe dans un grand nombre de maladies des voies génito-urinaires et dans beaucoup de maladies générales ; je limite ma description à l'hématurie dite essentielle et à l'hémoglobinurie.

HÉMATURIE ESSENTIELLE.

Cette hématurie, encore nommée hématurie endémique des pays chauds, hématurie intermittente, hématurie chyleuse, est endémique au Brésil, au cap de Bonne-

1. Polaillon. *Acad. de méd.*, 1886.

Espérance, aux Indes, aux îles Maurice et de la Réunion[1]. Elle sévit principalement sur l'enfance et sur la jeunesse dans les conditions suivantes : tantôt, sans prodromes et sans douleur, les urines deviennent sanguinolentes, et ce symptôme se reproduit pendant plusieurs mois ou plusieurs années, à divers intervalles, sans altérer la santé; tantôt l'hématurie est accompagnée de symptômes, tels que douleurs lombaires, fatigue et anémie. Dans bon nombre de cas, le sujet, qui avait rendu pendant quelques jours ou quelques semaines des urines sanguinolentes avec ou sans caillots, rend actuellement des urines rosées, laiteuses, graisseuses : c'est l'*hématurie chyleuse*. Placées dans une éprouvette, ces urines se divisent en trois couches : une inférieure, formée par le sang, une moyenne, formée par l'urine, et une supérieure, formée par la partie chyleuse et crémeuse du liquide. Il suffit d'agiter l'urine avec un peu d'éther pour qu'elle s'éclaircisse.

La graisse contenue dans l'urine s'y trouve à l'état d'émulsion, et l'examen du *sang* a démontré qu'il ne contient pas plus de graisse qu'à l'état normal.

Le pronostic de ces hématuries n'est pas généralement grave; elles peuvent disparaître si le malade séjourne sur des plateaux élevés où s'il émigre dans un pays tempéré, en Europe par exemple.

La *pathogénie* des hématuries essentielles et chyleuses est encore entourée d'obscurité. Bilharz, et après Griesinger, et d'autres auteurs, ont admis que l'hématurie endémique des pays chauds doit être rattachée à la présence de parasites du sang, parasites variables suivant les contrées[2]. Ce parasite, dans le nord et dans le sud de l'Afrique, est de la famille des distomes; c'est habituellement un strongyle à la Guadeloupe et au Brésil. Les parasites détermineraient dans les capillaires et dans la

1. Réunion et Ile Maurice. Le Roy de Méricourt et Layet. *Dictionn. encycl. des sc. méd.*

2. Davaine. *Traité des entozoaires.*

muqueuse des voies urinaires des désordres qui seraient la cause des hématuries. Dans quelques cas on a constaté la présence des parasites dans le sang et dans les caillots rendus par hématurie.

En supposant que les choses se passent ainsi, comment pourrait-on expliquer la *chylurie*, qui est si souvent associée à l'hématurie?

Pour certains auteurs, la transformation des urines hématuriques en urines chyleuses est due à une altération des hématies qui se décomposent, laissent échapper leur graisse sous forme de granulations, et se résolvent en un détritus granuleux (Le Roy de Méricourt). Pour Gubler, la chylurie est due à une ectasie lymphatique, à de véritables varices lymphatiques développées et ouvertes dans l'appareil urinaire.

HÉMOGLOBINURIE.

Description. — L'*hémoglobinurie* est une fausse hématurie; les urines sanglantes et albumineuses de l'hémoglobinurie doivent leur coloration à l'hémoglobine, mais elles ne contiennent jamais de globules rouges ou elles n'en contiennent qu'en quantité tout à fait insignifiante, condition bien différente des urines hématuriques dans lesquelles le sang passe en nature.

L'hémoglobinurie n'est qu'un symptôme, mais elle se produit dans des conditions si diverses que l'on peut en considérer trois variétés : 1° l'hémoglobinurie paroxystique ou essentielle; 2° l'hémoglobinurie symptomatique de maladies infectieuses; 3° l'hémoglobinurie symptomatique d'intoxications.

L'hémoglobinurie essentielle, dite encore *primitive* ou *a frigore*, a été décrite pour la première fois par Hardy en 1864; elle semble constituer à elle seule un état morbide défini. Le type en est réalisé par le malade qui a fait

le sujet de l'intéressante communication de Mesnet[1]. A la suite d'un froid, ou d'un refroidissement, un individu, du reste bien portant, éprouve quelques frissons, avec malaise, courbature, sensation douloureuse aux lombes et à l'épigastre. Ces phénomènes plus ou moins accentués sont accompagnés d'une élévation de température qui atteint ou dépasse 38 et 39 degrés. Pendant cet accès, qui dure en moyenne six à huit heures, les urines prennent des teintes graduellement plus foncées; les premières urines rendues sont d'un rouge pâle, et aux mictions suivantes, elles ont la teinte des vins de Bordeaux et de Malaga ; après l'accès, les urines prennent des teintes graduellement décroissantes, et, quelques heures après, elles sont tout à fait normales.

L'urine est albumineuse : le microscope n'y découvre ni globules rouges ni débris de globules; mais le spectroscope y décèle les deux raies de l'oxyhémoglobine. On peut observer la transformation de ces deux bandes en une bande unique d'hémoglobine réduite. Il est des cas enfin où l'on peut constater une troisième bande, celle de la méthémoglobine. Cette méthémoglobinurie n'est pas constante (Hénocque). Le dépôt urinaire est formé par un sédiment rougeâtre, composé de granulations d'hémoglobine, de cylindres et de cellules épithéliales.

L'examen du sang fait pendant l'accès démontre un retard dans la formation du coagulum fibrineux et une faible tendance des globules à s'empiler (Hayem).

Au moment de la crise, il y a légère augmentation de nombre des globules blancs, diminution notable des globules rouges et, deux jours après, poussée d'hématoblastes et de globules nains. L'étude du sérum trouvera mieux sa place dans le chapitre consacré à la pathogénie.

L'hémoglobinurie paroxystique est surtout fréquente chez l'homme et à l'âge adulte; elle reparaît par accès

1. *Arch. gén. de méd.*, mai 1881.

qui peuvent être distants de plusieurs jours, de plusieurs mois, d'une année. Le temps froid est favorable à sa reproduction, d'où le nom d'hémoglobinurie hivernale, et j'ai vu plusieurs fois M. Mesnet produire l'accès à volonté, en faisant descendre son malade dans le jardin de l'hôpital, par une température voisine de 0°.

A côté de ces symptômes constants de l'accès, il en est qui sont inconstants mais qui ont une grande valeur au point de vue pathogénique, ce sont : 1° l'urticaire, le purpura ; 2° le gonflement aigu, douloureux et passager de la rate et du foie; 3° une teinte subictérique qui persiste plusieurs jours après la disparition des autres symptômes.

L'accès n'a pas toujours l'intensité que nous venons de lui assigner ; il n'est parfois caractérisé que par quelques frissons, avec courbature et albuminurie légère. A côté de ces accès *avortés*, il en est d'autres, au contraire, qui sont très intenses, et c'est surtout pendant ceux-ci que l'on voit survenir les symptômes inconstants énumérés plus haut. Après l'accès, les urines sont normales, le sujet reste plus ou moins anémié, mais il retrouve vite la santé et il n'arrive jamais à un état cachectique. Nous avons, mon interne M. Widal et moi, observé un cas où la mort est survenue en plein accès d'hémoglobinurie; j'y reviendrai dans un instant.

Le type de l'hémoglobinurie symptomatique d'une infection est l'hémoglobinurie de l'*impaludisme*, telle qu'on l'observe dans la fièvre dite bilieuse hémoglobinurique. Elle n'apparaît guère que chez les vieux paludéens, résidant encore dans les pays à fièvre. L'accès hémoglobinurique a été précédé le plus souvent par quelques accès palustres simples ou bilieux. La durée est en général de 12 à 36 heures. L'hémoglobinurie apparaît ordinairement avec le frisson et diminue avec la défervescence. En même temps que l'hémoglobinurie, éclatent des symptômes *bilieux* de grande intensité et caractérisés par des vomissements, des selles bilieuses, des douleurs lombaires, de l'ictère, des urines biliphéiques.

L'accès peut être léger ou grave et se terminer par collapsus, anurie ou urémie. Pour Kelsch et Kiener l'hémoglobinurie, dans ce cas, est toujours le signe d'une rapide et abondante dissolution des globules rouges. L'ictère est un phénomène contingent résultant de l'action directe de l'agent paludéen sur la sécrétion biliaire.

L'hémoglobinurie peut exister chez le bœuf à titre de maladie infectieuse due à une bactérie décrite par M. Babès[1]. On constate encore l'hémoglobinurie dans les maladies infectieuses expérimentales de laboratoire. On l'a signalée dans le typhus, la scarlatine et peut-être la retrouverait-on plus fréquemment si on la cherchait de parti pris dans les maladies infectieuses humaines.

L'introduction dans l'économie de quelques substances végétales ou minérales telles que certains champignons, acide phénique, hydrogène arsénié, chlorate de potasse, acide pyrogallique, iode, glycérine, peut réaliser l'hémoglobinurie dite *toxique*. La simple injection d'eau, l'injection d'hémoglobine dissoute ou d'acides biliaires dans le sang des animaux sont encore autant de causes d'hémoglobinurie *expérimentale*. Sous l'influence de l'agent toxique, l'hémoglobine abandonne le globule rouge et se dissout dans le sérum. Les travaux de Ponfick, puis ceux de Marchand, de Lebedeff, de Litten, ont permis de distinguer dans cette hémoglobinhémie préalable trois variétés. Dans la première, l'hémoglobine dissoute dans le sang est en si petite quantité qu'elle est détruite et n'apparaît pas dans l'urine; dans la seconde, la rate et la moelle des os contribuent à transformer les détritus globulaires en pigments; dans la troisième, les organes destructeurs sont insuffisants, et l'on observe l'hémoglobinurie avec ictère, oligurie ou anurie, par oblitération des tubuli du rein.

Pathogénie. — La pathogénie de l'hémoglobinurie

1. Babès. *Hémoglobinurie bactérienne du bœuf.* Académie des sciences. Séance du 29 octobre 1888.

paludéenne et des hémoglobinuries toxiques s'est décidée, ces dernières années, à la lueur des faits anatomiques et expérimentaux. Nous allons voir comment elle peut, dans une certaine mesure, aider à comprendre le mécanisme encore discuté de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*.

Dans l'hémoglobinurie paludéenne, comme dans l'hémoglobinurie expérimentale, on observe une phase d'hémoglobinurie, suivie d'une phase d'altération rénale.

Pour qu'il y ait hémoglobinurie, la dissolution globulaire doit être *abondante* et correspondre environ au sixième de la masse totale des hématies; elle doit être *rapide* et s'accomplir en un espace de temps variant entre quelques heures et vingt-quatre heures au maximum. Les altérations rénales sont la conséquence de la débâcle pigmentaire qui se fait par les tubuli contorti. Le pigment ne s'observe, ni dans la branche descendante de Henle, ni dans les tubes droits, ni dans le tube collecteur, ni dans les glomérules; on ne le retrouve que dans les épithéliums sombres des tubes contournés et des branches ascendantes de Henle. La localisation est bien celle des substances colorantes lancées dans la circulation, comme dans la célèbre expérience d'Heidenhain avec l'indigo. Les cellules infiltrées par le pigment deviennent opaques; les noyaux et les séparations des cellules ne sont plus visibles. L'inondation pigmentaire peut être telle que l'on retrouve dans l'intérieur des tubes une poussière fine ou grenue, de même aspect que le pigment, formant quelquefois des amas volumineux et pouvant obstruer le calibre du canalicule, de façon à déterminer de l'anurie

Quant à la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique, deux théories ont été émises : celle de la congestion rénale, et celle de l'hémoglobinhémie primitive.

La théorie rénale soutenue en France par Hayem et A. Robin ne repose guère que sur des hypothèses. Il s'agirait pour A. Robin d'un processus congestif local du

rein, aidé par un trouble général de la nutrition, consécutif au rhumatisme, à la syphilis, à l'impaludisme.

Les partisans de la théorie de l'hémoglobinhémie primitive admettent que le processus est celui des hémoglobinuries toxiques expérimentales. L'hémoglobinhémie serait le phénomène initial, l'altération rénale serait secondaire. La question est donc de savoir si dans l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique essentielle, il y a hémoglobinhémie préalable et lésion rénale consécutive, caractérisée par l'infiltration pigmentaire des cellules troubles des tubes contournés.

Si certains auteurs ont prétendu qu'il est des cas où le sérum sanguin ne présente aucun changement, il en est d'autres, tels que Lépine, Rodet et Salle, Ehrlich, du Cazal, Boas Lichteim, qui ont constaté l'hémoglobinhémie d'une façon indubitable, en recueillant du sang, par application d'une ventouse scarifiée, au moment de l'accès.

L'expérience si souvent citée d'Ehrlich est des plus significatives. Cet expérimentateur a pu reproduire, en dehors d'une crise, l'altération du sang dans une zone limitée. En plongeant un doigt dans l'eau glacée, après lui avoir appliqué à la base une ligature élastique, Ehrlich a pu créer dans le réseau superficiel de cet organe une hémoglobinhémie circonscrite.

M. Hayem, quoique partisan de la théorie rénale, admet que la fluxion du rein doit être aidée par une altération sanguine. Pour lui, la coloration rouge cerise du sérum, que l'on a donnée comme caractéristique de l'hémoglobinhémie, ne se produirait qu'au bout de quelques heures de séjour du sang *in vitro*. Elle indiquerait que le sang est certainement altéré puisque cette coloration du sérum ne se produit pas avec du sang normal. Si, d'autre part, on agite un tube quatre heures après y avoir versé du sang, le caillot central se redissout complètement et donne au mélange une teinte rouge, phénomène, dit M. Hayem, qui ne s'observe dans aucune autre maladie.

L'altération *préalable* du sang (hémoglobinhémie) ne

fait donc aucun doute; mais pour savoir si au cours de l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique les lésions rénales sont celles que nous avons signalées dans les autres variétés d'hémoglobinurie, il manquait une autopsie où, la mort étant survenue pendant la crise, on pût surprendre la lésion rénale au moment même de la débâcle hémoglobinurique. Cette lacune a été comblée par l'étude d'un cas unique dans la science qu'il nous a été donné d'observer, M. Widal et moi. A l'autopsie d'une femme morte en pleine crise, dans mon service à l'hôpital Necker, nous avons trouvé des reins présentant une couleur sépia très marquée dans toute la substance corticale. Au microscope, les glomérules étaient indemnes, les cellules troubles des tubes contournés et des branches montantes de Henle présentaient seules une infiltration hémoglobinique complète; de grosses granulations hémoglobiniques se rencontraient même dans l'aire des tubes. La localisation était bien celle des pigments qui, dissous préalablement dans la circulation générale, sont éliminés par le rein, comme dans la célèbre expérience de Heidenhain. Cette autopsie fournit donc, croyons-nous, à la théorie hémoglobinhémique, une des preuves qui lui manquaient.

Quelle est la cause de cette fragilité du sang? Le froid ou une fatigue excessive paraissent en être la cause déterminante la plus habituelle, mais en outre, les sujets atteints d'hémoglobinurie sont presque tous paludéens ou syphilitiques; j'ai eu en observation un malade qui réunissait ces deux conditions et qui s'est très bien trouvé d'un traitement mercuriel que je lui ai fait commencer à Paris et qu'il a continué à Naples sous la direction de M. Thomassi.

Les malades atteints d'hémoglobinurie doivent éviter le froid, les transitions brusques de température et vivre autant que possible dans un climat tempéré; c'est du moins le moyen d'éviter les accès.

§ 17. MALADIE BRONZÉE D'ADDISON.

Description. — C'est en 1855 qu'Addison a décrit la maladie qui porte aujourd'hui son nom. Cette maladie est caractérisée par une asthénie profonde, à laquelle se joignent des douleurs, des troubles gastriques et une coloration bronzée de la peau.

L'*asthénie* qui débute avec la maladie, et qui en est même habituellement le premier symptôme, a vraiment une physionomie spéciale. Elle est caractérisée par une extrême lassitude, par une fatigue qui rend impossible tout effort et tout travail, et alors même qu'il s'y joint des vomissements et des douleurs lombo-abdominales, cette asthénie présente ce caractère particulier « de n'être accompagnée, quand la maladie est primitive et isolée, ni d'amaigrissement, ni d'albuminurie, ni d'hémorrhagies, ni de leucocytose, ni même de diarrhée habituelle » (Jaccoud)[1]. Cette asthénie diffère donc singulièrement des asthénies cachectiques.

Les *douleurs* ont le caractère des névralgies; elles siègent à l'épigastre, aux lombes, à l'hypochondre.

Les *vomissements* bilieux ou alimentaires et le hoquet[2] se montrent soit au début, soit à une période plus avancée.

La *coloration bronzée* de la peau est formée d'abord de taches brunâtres, plus tard elle devient générale, à peu près uniforme et rappelle la teinte du mulâtre[3]. La teinte est plus accusée au mamelon, au scrotum, sur les cicatrices de vésicatoire. Parfois des taches plus fortement pigmentées se détachent sur le fond uniformément bronzé; parfois aussi il y a des places où le pigment

1. Jaccoud. Notes à la Clinique de Graves, 1862. Art. MALADIE BRONZÉE, *Dict. de méd. et de chir.*, t. V, et *Pathol. interne*, t. III, p. 927.
2. Poirier. *Maladie d'Addison*. Th. de Paris, 1880.
3. Martineau. *Maladie d'Addison*. Th. de Paris, 1863.

manque complètement (vitiligo). La pigmentation atteint aussi quelques *muqueuses*; les lèvres, les gencives, la langue, la face interne des joues sont marbrées de taches noires qui rappellent l'intérieur de la bouche de certains chiens[1].

Les muqueuses des petites lèvres et du gland sont aussi le siège de dépôt pigmentaire. Il est rare que la mélanodermie soit le symptôme initial de la maladie : ce fait ne s'est présenté que six fois sur cent quarante-quatre observations (Jaccoud).

Avec les progrès de la maladie les *symptômes généraux* augmentent d'intensité; la prostration des forces est extrême, la diarrhée apparaît et se joint aux vomissements et au hoquet. Le malade a la sensation de vertige et de défaillance, il accuse aux extrémités inférieures un refroidissement qui persiste en dépit de tous les moyens. Cet état cachectique n'est pas accompagné de fièvre.

Si le malade est tuberculeux, ce qui est fréquent, les symptômes de la cachexie tuberculeuse se joignant à la cachexie du mal d'Addison, l'amaigrissement est plus rapide et les événements se précipitent.

La *durée* de la maladie est variable; d'après la statistique de M. Ball, elle a parcouru ses phases trente-neuf fois en moins d'un an et trente-neuf fois elle a été au delà[2]. Dans quelques cas elle suit une marche rapide, mais, quelle que soit la durée de son évolution, on peut dire qu'elle se termine par la mort.

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — Les lésions essentielles de la maladie d'Addison siègent dans les *capsules surrénales*, et dans les plexus nerveux du voisinage; mais peu importe la nature de la lésion, ce qui importe c'est son *siège*. En effet, les altérations des capsules sont fort diverses; les lésions tuberculeuse et scrofuleuse sont les plus habituelles, puis viennent le cancer,

1. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 512.
2 Ball. Art. Maladie bronzée. *Dict. des sc. médic.*

les inflammations suppurées, la dégénérescence kystique, l'échinocoque. La lésion est presque toujours bilatérale. Les capsules sont souvent hypertrophiées, adhérentes aux organes voisins; dans le cas de dégénérescence tuberculeuse, elles sont mamelonnées, déformées, et leur substance est convertie en une matière lardacée présentant des parties opaques, jaunâtres, des granulations tuberculeuses, des masses caséeuses crétacées et des îlots ou des travées de substance conjonctive. Dans un certain nombre d'autopsies, on a constaté également des lésions de *ganglions semi-lunaires* et des *plexus solaires* (sclérose, dégénérescence graisseuse). La mélanodermie est due à l'accumulation de pigment dans le corps muqueux.

Maintenant, si l'on se demande comment des lésions des capsules surrénales peuvent arriver à produire la cachexie d'Addison, on se heurte à de réelles difficultés. Et cependant c'est à la théorie émise par M. Jaccoud qu'il faut se rallier. « Ce point de départ de la maladie est une excitation anormale des plexus sympathiques abdominaux, des ganglions semi-lunaires et des nerfs trophiques (vaso-moteurs) qui y prennent leur origine. » Que le foyer initial de l'irritation siège dans les capsules surrénales ou dans les ganglions semi-lunaires, il a pour résultat de provoquer « les douleurs gastriques, hypochondriaques, intestinales et lombaires, les vomissements et les nausées (plexus stomachique, hépatique, mésentérique), les palpitations et les syncopes (ganglions semi-lunaires et thoraciques).... La mélanodermie est due à une hypergenèse ou à une altération pigmentaire par excitation des nerfs trophiques localisée dans les capsules surrénales. »

Étiologie. — Diagnostic. — La maladie d'Addison est plus fréquente entre vingt et quarante ans; elle est parfois primitive et survient dans le cours d'une excellente santé; plus souvent elle est secondaire et fait partie des diathèses tuberculeuse, scrofuleuse et cancéreuse.

Tant que la coloration de la peau ou des muqueuses

n'a pas paru, on ne peut avoir aucune certitude sur la nature de la maladie et le *diagnostic* reste indécis; toutefois l'examen du sang permettra d'éloigner la leucémie. D'autre part, en face d'une teinte ardoisée de la peau, il ne faut pas toujours penser à la cachexie surrénale. Dans la cachexie palustre, la pigmentation de la peau est moins accusée, les taches des muqueuses font défaut, la rate est hypertrophiée et les causes du mal sont connues. Les individus qui ont été soumis longtemps au nitrate d'argent, soit par les voies digestives, soit en solution appliquée sur les muqueuses, ont parfois une teinte bleutée indélébile qui est surtout accusée au visage et aux mains, régions exposées à la lumière. Dans le *diabète bronzé* il y a une lésion du foie et une glycosurie plus ou moins abondante.

Le *traitement* de la maladie d'Addison consiste essentiellement en une médication tonique et reconstituante.

SIXIÈME CLASSE

MALADIES GÉNÉRALES ET INFECTIEUSES

CHAPITRE I

FIÈVRES ÉRUPTIVES

§ 1. VARIOLE.

Voici comment s'exprime Trousseau au sujet de la variole : « Modifiée ou non, la variole revêt deux formes principales : elle est *discrète* ou *confluente*, et, quelle que soit sa forme, elle est normale ou anormale dans ses allures. Il est essentiel de distinguer ces deux formes principales : car la variole discrète est habituellement exempte de danger; la variole confluente, au contraire, tue presque toujours ceux qu'elle a frappés. Leur marche, leur terminaison, sont si différentes, les phénomènes qui les caractérisent sont tellement tranchés, qu'il est de la plus haute importance, à l'exemple de Sydenham, de les étudier séparément[1]. »

Je suivrai le conseil de Trousseau; seulement, au lieu de consacrer aux deux grandes formes de la variole deux chapitres distincts, je poursuivrai parallèlement

1. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 3.

leur description. Cela fait, j'étudierai à part : 1° la varioloïde, 2° les varioles hémorrhagiques, 3° les varioles anomales.

VARIOLE DISCRÈTE ET VARIOLE CONFLUENTE.

Description. — La variole *discrète* est caractérisée par une éruption de pustules séparées les unes des autres par de larges espaces de peau saine ; les rémissions fébriles sont bien marquées, les périodes apyrétiques sont franches, le pronostic est généralement bénin.

La variole *confluente* est caractérisée par une éruption si généralisée, si tassée, que toute trace de peau saine a disparu, les rémissions fébriles sont incomplètes ou de courte durée, le pronostic est habituellement funeste

Entre ces deux grandes formes prennent place des variétés qu'on a nommées *cohérentes-confluentes* : ce sont des varioles qui évoluent d'abord comme une variole discrète, mais dont les pustules suppurées finissent par fusionner et *arrivent à la confluence*. Ces varioles *ne sont pas confluentes d'emblée*, elles ne deviennent confluentes que *secondairement* et sont loin de présenter la gravité de la variole confluente *vraie* ; aussi ne doit-on pas les confondre avec elle.

Incubation. — La durée de l'incubation est mal délimitée ; elle est, suivant les individus, de sept à quatorze jours, quelle que soit la variété de la variole. La maladie une fois déclarée, il est d'usage de lui décrire quatre périodes qui sont : l'invasion, l'éruption, la suppuration, la dessiccation.

a. *Invasion.* — Dans la variole *discrète*, la période d'invasion est caractérisée par un ou plusieurs frissons, souvent remplacés chez les enfants par des convulsions ; dès le premier jour le thermomètre monte à 40 et 41 degrés, et pendant toute cette période la température reste à son maximum avec quelques oscillations. La trans-

piration s'établit dès le début de la suppuration. En même temps apparaissent de la céphalalgie, des nausées, des *vomissements* qui manquent rarement, des *douleurs lombaires* (*rachialgie*) qui sont pour ainsi dire constantes et de la *constipation*. Dans quelques cas ces symptômes sont à peine indiqués.

Dans la variole *confluente*, les symptômes d'invasion sont sensiblement les mêmes; souvent, il est vrai, la constipation est remplacée par la diarrhée et la transpiration fait défaut, mais la différence entre les symptômes n'est pas assez accusée pour qu'on puisse dire dès cette période si la variole sera discrète ou confluente. On voit même des malades chez lesquels des symptômes d'invasion très intenses aboutissent à une éruption de quelques boutons. La rachialgie, qui est un des symptômes de cette période, paraît être le résultat d'une congestion de la moelle épinière, congestion qui peut être assez violente pour déterminer des douleurs dans les jambes et de la paraplégie avec ou sans rétention d'urine.

A cette période d'*invasion* se rattachent des exanthèmes, des éruptions qui précèdent l'éruption variolique, et que les auteurs anglais ont nommés *variolous rash*. Les rash revêtent deux formes principales : ils sont hypérémiques et hémorrhagiques et se développent isolément ou *simultanément* chez le même sujet. Le rash hypérémique a l'aspect morbilleux, érysipélateux, érythémateux, ortié; le rash hémorrhagique est scarlatiniforme[1]. Le premier est très étendu, s'efface momentanément à la pression et ne dure qu'un ou deux jours ; le second, un peu plus tardif dans son apparition, est constitué par des plaques à fond rouge, lie de vin, sur lequel se détachent une quantité de petites taches ecchymotiques qui ne disparaissent pas à la pression du doigt, tandis que le fond rouge pâlit un instant. Ce rash se localise de préférence aux aines et à la racine des cuisses, néanmoins il peut se généraliser; il dure plusieurs jours et se dissipe lente-

1. *Société médic. des hôpit.*, 1869, p. 122.

ment. Il ne faut pas confondre le rash scarlatiniforme, qui est légèrement hémorrhagique, et sans signification fâcheuse, avec le rash *purpurique*, ou purpura, qu'on rencontre dans les varioles hémorrhagiques.

La fréquence du rash varie suivant les épidémies; il a été noté par M. Barthélemy[1] 44 fois sur 393 varioleux; il appartient à toutes les formes de la variole et n'a ni la bénignité ni la gravité pronostiques qu'on a voulu lui attribuer[2]. La présence du rash peut aider au diagnostic de la variole dans un cas difficile, mais d'autre part il faut se garder de commettre une erreur en prenant le rash morbilliforme pour une rougeole et le rash scarlatiniforme pour une scarlatine.

Quelle est la *durée* de cette période d'invasion? L'opinion classique, celle de Sydenham et de Trousseau, a été dans ces temps derniers l'objet de quelques critiques. D'après ces grands observateurs, la période d'invasion est plus longue dans la variole discrète que dans la variole confluente; elle dure trois jours pleins, c'est-à-dire que l'éruption apparaît à la fin du troisième jour, dans le courant du quatrième, mais très rarement le deuxième; tandis que dans la variole confluente la période d'invasion est plus *courte* et l'éruption apparaît à la fin du second jour ou dans le courant du troisième. A cette règle, qui se vérifie souvent, il y a des exceptions, sans parler, bien entendu, des varioles anormales.

b. *Éruption*. — Dans la variole *discrète*, au moment de l'éruption, le malade éprouve un véritable bien-être, les symptômes de la période d'invasion disparaissent et la fièvre tombe par degrés en 24 ou 36 heures. L'éruption se montre d'abord à la face, au cou, au cuir chevelu (Borsieri), et c'est toujours au *visage* qu'elle est le plus accusée, quelle que soit la variété de la variole; elle envahit presque simultanément le reste du corps et en

1. *Recherches sur la variole*. Th. de Paris, 1880.
2. *Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1869. — Legroux. *Dict. encycl. des sc. méd.*, article RASH.

36 heures elle est terminée. L'éruption à son début se présente au visage, sous forme de macules ou de papules disséminées, rouges et légèrement acuminées; les jours suivants ces petits boutons se transforment en vésico-pustules d'*inégale* grandeur, qui commencent à contenir un liquide lactescent; c'est la période de suppuration qui se prépare. Les boutons du visage ne sont pas ombiliqués, mais ceux du tronc et des membres présentent souvent une dépression centrale nommée *ombilication*. Pour peu que l'éruption du visage soit abondante, elle provoque une tuméfaction qui envahit surtout les paupières.

L'éruption parait sur les *muqueuses* en même temps que sur la peau (muqueuse buccale, pharynx, larynx, conjonctive), et elle provoque, suivant le cas, de la dysphagie, de la toux, de l'enrouement, des symptômes oculaires.

Dans la variole *confluente*, j'entends la confluente *vraie*, la confluente d'emblée, l'éruption suit un mode tout différent. Tandis que dans les formes discrètes et cohérentes on trouve toujours entre les papules initiales des intervalles de peau saine, ici au contraire le visage est envahi par une rougeur diffuse, d'aspect érysipélateux, et l'éruption se fait « *nunc erysipelatis ritu, nunc morbillorum* » (Sydenham); les papules se touchent, se confondent, et la peau prend souvent un aspect chagriné. Le lendemain de l'éruption et le surlendemain, les papules deviennent vésiculeuses, mais ces vésicules, plus petites que celles de la variole discrète, s'ouvrent les unes dans les autres, soulèvent l'épiderme et commencent à se remplir d'une sérosité lactescente; le visage est *tuméfié*; c'est la période de suppuration qui se prépare. Des phénomènes analogues, quoique moins accentués, se passent sur d'autres parties du corps. L'éruption sur les muqueuses est plus généralisée que dans les formes discrètes, les pustules envahissent la bouche et le pharynx (dysphagie), la conjonctive et la cornée (photophobie), le larynx (toux et dyspnée), et peuvent même s'étendre à l'intestin, au

vagin, à l'urèthre. On a signalé une orchite varioleuse[1].

Tandis que dans la variole discrète la défervescence complète est la règle à la période d'éruption, la fièvre persiste dans la variole confluente, ou du moins la défervescence est tardive et incomplète, et quelques malades ont déjà du *délire.*

c. *Suppuration.* — Dans la variole *discrète,* au moment de la suppuration, les pustules s'entourent d'une aréole inflammatoire et l'ombilication disparaît. A la face, les pustules, plus ou moins espacées, sont d'abord douces au toucher, *leves ad tactum* (Sydenham); plus tard elles deviennent rudes, *asperiores,* parce qu'à leur surface se fait un suintement séro-purulent, puis elles se dessèchent. Au tronc la suppuration est en retard de 24 ou 36 heures, les pustules ne se dessèchent pas, comme à la face, elles se rompent et laissent échapper le pus qu'elles contiennent. Aux mains et aux pieds la suppuration est tardive, accompagnée de douleur, de tuméfaction, et les pustules ressemblent souvent « à de belles gouttes de cire vierge ». Pendant cette période la face est tuméfiée, les yeux sont larmoyants, la salivation est parfois abondante et la fièvre reparaît. Mais cette fièvre, qui s'annonce dès la suppuration, c'est-à-dire vers le huitième jour de la maladie, dure peu et est généralement modérée. Le délire, quand il existe, est léger, et s'observe surtout la nuit.

Dans la variole *confluente,* les choses se passent autrement : au visage la *tuméfaction* est universelle, l'angle des mâchoires et les oreilles sont au moins aussi gonflés que dans l'érysipèle. L'épiderme est soulevé par la sécrétion lactescente des pustules confluentes, et il en résulte des ampoules opalines, grisâtres, qui donnent à la peau de la face l'aspect d'un masque de parchemin (Morton). Plus tard ces phlyctènes deviennent jaunâtres, rugueuses, et exhalent une horrible *fétidité.* Des symptômes analogues, quoique moins intenses, se manifestent sur les autres parties du corps.

1. Béraud. *Arch. génér. de méd.,* mars 1859.

Au moment de la suppuration, la fièvre redouble d'intensité et la température dépasse parfois les chiffres de la fièvre d'invasion; cette fièvre est continue avec rémission matinale et dure pendant toute la période de suppuration. Le délire est assez violent et persiste parfois jusqu'à la fin de la seconde semaine. La *salivation* est excessive, et de la bouche s'écoule constamment une salive visqueuse qui souille les draps et l'oreiller. Cette salivation diminue vers le onzième jour de la maladie, époque où décroît également le gonflement de la face; alors aussi commence le *gonflement des pieds et des mains*, et ce gonflement des extrémités était considéré par Sydenham et par Trousseau comme un fait si nécessaire que son absence doit faire présager le plus funeste pronostic.

Pendant toute cette période les souffrances du malade sont excessives. La tuméfaction de la tête et de la face le rend méconnaissable; il ne peut ni ouvrir les yeux, ni remuer les lèvres et la langue; des mucosités épaisses envahissent la bouche et l'arrière-gorge, et la dysphagie est telle qu'il peut difficilement satisfaire la soif qui l'obsède; la respiration est compromise, la parole est difficile, et quels que soient les soins de propreté, les draps sont continuellement fétides et souillés de pus; heureux encore si ces terribles souffrances ne conduisent pas ce malheureux au tombeau. Et tout cela pourrait être évité, si l'immortelle découverte de Jenner était plus efficacement mise en pratique !

d. *Dessiccation.* — Dans la variole discrète, les pustules desséchées se recouvrent de croûtes, plus ou moins épaisses, jaunâtres, d'abord molles, puis dures. Les croûtes, après leur chute, laissent à nu des cicatrices rougeâtres qui plus tard se dépriment, blanchissent et persistent parfois indéfiniment. Dans les formes confluentes, les croûtes ne sont pas isolées, elles revêtent l'aspect de larges écailles foncées, imbriquées et d'odeur fétide; les *cicatrices* laissées par les varioles confluentes (visage grêlé, couturé) déforment les traits de la physionomie.

La *convalescence* de la variole, surtout des formes confluentes, n'est pas exempte de dangers. Quelquefois, vers la quatrième semaine de la maladie, alors que la fièvre était tombée, et même après la chute des croûtes, apparaît une série de furoncles, véritable *diathèse furonculaire*, qui dure plusieurs mois. Cette disposition à la suppuration se traduit également par des arthrites suppurées, par des *abcès* du tissu cellulaire et des muscles, et le malade succombe souvent à ces suppurations prolongées.

Variole cohérente. — On a vu, d'après la description précédente, toute la différence qui sépare la variole discrète de la variole confluente vraie. Mais cette description ne s'adresse qu'à des *types*, et n'englobe pas tous les cas cliniques. Ainsi, sous le nom de *cohérentes*, on décrit les varioles qui évoluent d'abord comme des varioles discrètes, mais dont les pustules sont si nombreuses, surtout à la *face*, que ces pustules, isolées au début de l'éruption, avant leur entier développement, finissent par se toucher quand elles atteignent leur maturité et arrivent ainsi à la confluence. Cette confluence secondaire est bien différente de la variole confluente vraie. Les varioles cohérentes sont nécessairement plus graves que les varioles discrètes, et la description de ces dernières ne leur est pas exactement applicable; néanmoins, il est rare qu'elles aient la gravité de la variole confluente proprement dite.

Varioloïde. — Le mot de *varioloïde* ne signifie pas variole bénigne, car la varioloïde peut être grave; il ne signifie pas davantage variole très discrète, car la varioloïde peut être cohérente; cette désignation de varioloïde s'adresse à toute variole qui ne suppure pas ou qui suppure peu; ce qui distingue la varioloïde, c'est qu'elle n'aboutit pas à la période de suppuration. Les symptômes d'invasion et d'éruption sont ceux de la variole; ils sont même généralement *atténués*; puis l'éruption s'arrête en chemin, elle *avorte*, la fièvre secondaire n'apparaît pas, les boutons se dessèchent, c'est à peine si quelques-uns suppurent, ils se *cornent* sans laisser de cicatrice. Bien que

la varioloïde soit habituellement fort bénigne, elle peut néanmoins revêtir la forme hémorrhagique[1]. Pour certains auteurs, la varioloïde ne serait qu'une variole atténuée par une vaccine ou par une variole antérieure; pour d'autres, elle serait une forme spéciale de variole. Dans aucun cas on ne doit la confondre avec la *varicelle.*

Varioles hémorrhagiques. — Il faut distinguer deux formes, l'une précoce, qui précède l'éruption, l'autre tardive, qui apparaît dans le cours de l'éruption. La première est encore plus terrible que la seconde; elle est toujours mortelle.

La variole hémorrhagique *précoce*[2] s'annonce comme une variole ordinaire, les symptômes d'invasion sont les mêmes; toutefois, le malade présente parfois une agitation, une dyspnée, un état général, qui sont de mauvais augure. Alors apparaît un rash hémorrhagique plus ou moins généralisé, et doublé de rash purpurique; c'est une véritable hémorrhagie de la peau avec taches ecchymotiques bleuâtres, noirâtres, à l'aine, au cou, au visage, aux conjonctives, aux paupières. On dirait qu'on a plongé le malade dans une cuve de raisin (Trousseau). Le malade saigne du nez, crache du sang et rend des urines sanguinolentes; le sang suinte par les gencives, la peau se couvre de phlyctènes remplies de sérosité noirâtre, l'agitation et la dyspnée sont extrêmes.

La langue est sèche, l'haleine fétide, la voix éteinte, le pouls filiforme; parfois le malade conserve toute sa connaissance; plus souvent il est plongé dans un état ataxo-adynamique avec ou sans délire, avec ou sans mouvements convulsifs, et il meurt, le troisième, le quatrième, le cinquième jour, parfois avant l'apparition de l'éruption, ou du moins avec une éruption de quelques boutons à peine éclos.

La variole hémorrhagique *tardive* est celle qui apparaît

1. Mesnet. *Soc. méd. des hôpit.*, 1870, p. 29.

2. Cachon. *Variole hémorrhagique mortelle avant l'éruption.* Th. de Paris, 1880.

dans le cours de l'éruption, éruption qui du reste est souvent retardée. Elle est plus fréquente dans les varioles confluentes que dans les varioles discrètes. Les symptômes hémorrhagiques sont ceux que je viens de décrire; ils sont de plus accompagnés ou précédés de l'hémorrhagie qui se fait à l'intérieur des pustules. Cette forme est moins terrible que la précédente et guérit quelquefois. Les varioles hémorrhagiques (*varioles noires*) sont plus fréquentes dans certaines *épidémies*; elles étaient terribles dans l'épidémie de 1871 (année de la guerre et du siège de Paris); j'en ai vu un grand nombre dans le service d'Axenfeld dont j'étais l'interne. Mais, malgré de nombreuses et intéressantes recherches[1] leur pathogénie est encore inconue. Les hémorrhagies tardives sont favorisées par l'alcoolisme et la puerpéralité.

Varioles anomales. — La description suivante dira ce qu'il faut entendre par variole anomale : Un individu est pris d'une variole discrète en apparence fort bénigne; mais l'éruption se fait mal, par poussées successives, et n'est pas encore complète au cinquième, sixième ou septième jour; les pustules se développent inégalement ou s'affaissent, la transpiration se supprime sans que rien puisse la rappeler, les urines sont rares ou nulles, la langue se dessèche, le pouls devient petit et irrégulier, des symptômes nerveux, soubresauts des tendons, délire, dyspnée, coma, annoncent l'imminence du péril, et du huitième au dixième jour la mort survient, car la variole discrète, lorsqu'elle est anomale, est plus promptement mortelle que la confluente. Ces varioles anomales, *varioles malignes*, comme les nommaient Van Swieten et Borsieri, sont plus fréquentes dans certaines *épidémies*. Sydenham les avait observées. Trousseau les a décrites, et l'on peut les rapprocher des scarlatines anomales, également nommées malignes, quelle que soit du reste l'idée qu'on attache à ce mot de *malignité*.

Pronostic. Complications. — Suivant la loi générale,

1. Brouardel. *Soc. méd. des hôpit.*, 22 juillet 1870.

la variole *épidémique* est beaucoup plus grave que la sporadique. D'après les descriptions précédentes, on voit que le pronostic de la variole est bénin, pour les formes discrètes, à moins que la variole ne soit anomale, et également bénin pour la varioloïde; il est plus grave pour les formes cohérentes, et terrible pour les varioles confluentes et hémorrhagiques. Quand l'individu est emporté par une variole confluente, c'est habituellement du douzième au quatorzième jour. L'absence de vaccination doit faire porter dès le début de la maladie un pronostic sérieux. La variole est presque toujours mortelle chez le nouveau-né et chez l'enfant en bas âge. Chez la femme, les règles avancent généralement sous l'influence de la variole, et les métrorrhagies ne sont pas rares au moment de l'éruption (Gubler). Chez la femme grosse, l'avortement est fréquent si la grossesse est avancée et si la variole est intense; la mort de l'enfant est la règle, et la femme succombe 60 fois sur 100[1]; le pronostic est moins grave si la grossesse est peu avancée. Sous l'influence de la puerpéralité, et dès le deuxième jour après l'accouchement, une variole ordinaire peut devenir hémorrhagique (Raymond).

Les causes de la mort chez les varioleux ont été diversement interprétées[2]; on a successivement invoqué la sidération du système nerveux, l'altération du sang rappelant l'intoxication par l'oxyde de carbone ; la suppression des fonctions de la peau créant une sorte d'asphyxie cutanée ; la pyohémie consécutive à la purulence du système cutané. A ces causes peuvent s'adjoindre des complications locales telles que l'œdème de la glotte produit par l'éruption laryngée, les phlegmasies pleuro-pulmonaires avec tendance à la suppuration.

La broncho-pneumonie (infection secondaire) est fréquente dans quelques épidémies ; elle est insidieuse et

1. Barthélemy. Th. de Paris, 1880.

2. Huchard. *Causes de la mort dans la variole.* Th. de Paris, 1872, n° 112.

elle revêt volontiers la forme pseudo-lobaire. La myocardite et la parésie cardiaque ne sont pas rares[1].

L'endocardite varioleuse est légère et ne laisse habituellement aucune trace. L'altération du larynx peut aboutir à la laryngite nécrosique et à la laryngosténose cicatricielle. Les ophthalmies peuvent se terminer par la fonte de l'œil et par la perte de la vue, les otites peuvent aboutir à la surdité, les paraplégies fugaces de la période d'invasion peuvent être persistantes[2]. On observe parfois dans le cours de la variole, des éruptions secondaires d'ecthyma et de pemphigus qui deviennent dans quelques cas une sérieuse complication[3]. On a également signalé des hydropisies avec ou sans albuminurie, des névrites périphériques, la gangrène de la bouche et les parotides[4]. La néphrite de la variole, qui est habituellement passagère et curable, peut laisser des traces de néphrite chronique.

Étiologie. — La variole est épidémique et contagieuse, elle est contagieuse à toutes ses périodes, et ici comme toujours la contagion est directe ou indirecte. Les agents de la contagion sont le sang (Fournier), le pus et les *croûtes* qui, divisées en parcelles, se conservent longtemps dans les chiffons, dans les linges, dans les vêtements, dans les chambres, dans les véhicules, et qui, légères et mobiles, peuvent être entraînées à distance et rencontrer un *organisme en état de réceptivité*. La porte d'entrée de l'élément contagieux se fait principalement par les voies respiratoires. Quant à savoir quel est l'élément actif de la variole, quel en est le microbe, c'est une question qui n'est pas résolue.

Diagnostic. — La brusque intensité de la fièvre, la céphalalgie, les vomissements, la rachialgie, sont les

1. Desnos et Huchard. *Complicat. card. de la variole* (*Union méd.*, 1870). — Brouardel. *Arch. génér. de méd.*, nov. 1874.
2. Jaccoud. *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864.
3. Du Castel. *Soc. méd. des hôpit.*, oct. 1881. Rendu. *id.*, nov. 1881
4. Leudet. *Arch. de méd.*, juin 1881.

symptômes de la variole. La présence d'un rash scarlatiniforme généralisé peut faire hésiter un moment entre la scarlatine et la variole, mais la scarlatine a pour elle l'angine et n'est pas accompagnée de rachialgie. L'éruption de certaines rougeoles boutonneuses ressemble assez à l'éruption variolique au début, mais les catarrhes oculaire, nasal, laryngé, bronchique, qui caractérisent l'invasion de la rougeole, n'existent pas dans la variole. L'acné pustuleuse ou varioliforme est presque toujours limitée au visage ou aux parties supérieures du dos et de la poitrine; ses boutons présentent à leur centre un comédon, et les symptômes généraux de la variole font défaut. La teinte érysipélateuse et générale du visage, qui dans la variole confluente fait suite aux symptômes généraux de l'invasion, ne sera pas confondue avec la rougeur nettement limitée et à bord saillant de l'érysipèle. Nous verrons bientôt que la variole et la varicelle sont deux maladies distinctes.

Anatomie pathologique. — La structure des pustules varioliques est bien connue depuis les travaux de M. Cornil[1]. Au début de l'éruption, la lésion siège à la partie moyenne de la couche de Malpighi; elle est recouverte par l'épiderme superficiel non altéré et adhère profondément au corps papillaire. La coupe d'une pustule complètement formée montre les particularités suivantes : Sur les bords de la pustule, il y a une accumulation de jeunes éléments provenant de la couche de Malpighi, et le centre de la pustule est cloisonné par quelques filaments et contient peu d'éléments; cette disposition explique la dépression centrale ou *ombilication* des pustules. Quand les couches profondes du réseau de Malpighi sont intactes, la réparation complète est possible; quand la couche de Malpighi est complètement détruite, les *cicatrices* sont indélébiles.

Les altérations du *sang* sont notables : les gaz diminuent de moitié dans les formes hémorrhagiques (Brouar-

1. *Journ. de l'anat.*, 1886, et *Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1879.

del), l'abaissement de l'hémoglobine commence avant l'éruption et continue jusqu'à la fin de la maladie (Quinquaud), les globules rouges se déforment et perdent la propriété de fixer l'oxygène.

Les autres lésions, dégénérescence granulo-graisseuse des muscles et du cœur, altération des cellules du foie et des reins, tuméfaction et ramollissement de la rate, sont communes à toutes les fièvres graves.

Traitement. — Le varioleux doit être placé autant que possible dans une chambre spacieuse et bien aérée; si la variole est légère, on se contentera de prescrire quelques boissons fraîches, des laxatifs légers, des bouillons, du lait, de l'eau vineuse. Si la variole est intense, on joindra à ces moyens les préparations toniques; on opposera l'opium aux accidents nerveux; si la fièvre est violente et si les paroxysmes sont accentués, on prescrira le sulfate de quinine ou l'acide salicylique. Au moment de la suppuration, les plus grands soins de propreté sont nécessaires, il faut avoir deux lits dont les draps sont fréquemment renouvelés. Les lotions d'eau tiède sont indiquées; dans le service de Trousseau, il nous arrivait fréquemment de placer le malade dans une baignoire, de l'arroser rapidement avec trois ou quatre seaux d'eau à la température de 25 degrés et de le coucher ensuite, tout mouillé, dans une couverture de laine. J'ai souvent constaté les bons effets de ce traitement.

M. Ducastel a mis en usage une médication éthéro-opiacée : tous les jours le malade prend six cuillerées d'une potion où l'opium est associé à l'éther, mais cette potion souvent mal tolérée peut être remplacée avantageusement par 15 centigrammes d'extrait d'opium donnés en 24 heures et par une injection sous-cutanée contenant 2 centimètres cubes d'éther, faite matin et soir. Ce traitement ne paraît pas avoir une grande influence sur l'intoxication générale, mais dans quelques cas il modifie heureusement l'éruption, et paraît modérer la suppuration.

Les moyens prophylactiques ne sauraient être trop rigoureusement observés. Il faut *isoler* les varioleux et pratiquer non pas un isolement factice, mais un isolement vrai. Tout le personnel qui, dans les hôpitaux, est préposé au service des varioleux, doit être revacciné. Des baignoires seront affectées aux varioleux. On ne doit pas oublier que les croûtes sont un agent puissant de contagion et que les malades doivent rester isolés jusqu'à la chute complète des croûtes.

§ 2. VACCINE.

Je ne m'occupe ici de la vaccine que comme traitement prophylactique de la variole; pour tout ce qui concerne l'histoire complète de la vaccine, je renvoie aux leçons magistrales de Bouley[1].

Historique. — Avant la découverte de la vaccine, il était d'usage d'inoculer la variole ; on choisissait pour cela un sujet porteur d'une variole aussi discrète que possible, on inoculait le liquide d'un bouton varioleux comme on inocule le liquide d'un bouton de vaccin, et quatre jours après se déclarait une vésicule qui se transformait bientôt en pustule, *pustule mère*, elle-même entourée d'un certain nombre de pustules satellites secondaires; vers le septième jour, la fièvre d'invasion se déclarait et la variole suivait son cours. Le plus souvent, le sujet inoculé avait une variole fort discrète, gagnait l'immunité et n'avait plus à redouter les terribles conséquences du fléau épidémique. Malheureusement l'inoculation provoquait parfois des varioles graves et mortelles; de plus, le sujet variolisé devenait un centre d'épidémie; aussi le vaccin lui fut-il préféré. Mais le vac-

1. *Le progrès en médecine par l'expérimentation.* Leçons du Muséum, Paris, 1882.

cin ne fut pas accepté du premier coup, et il ne fallut rien moins, en Angleterre, qu'un arrêt du Parlement pour substituer la vaccination à la variolisation.

Bien que Jenner n'ait pas découvert le vaccin, il en est à tel point l'initiateur et le vulgarisateur, qu'à lui revient l'honneur d'avoir légué à l'humanité cet immense bienfait. Jenner, inoculateur dans son district (comté de Glocester), avait remarqué que, suivant une tradition populaire, les vachers et les vachères qui au contact des vaches avaient contracté une maladie pustuleuse, le *cow-pox*, restaient indemnes pendant les épidémies de variole. Jenner inocula alors au bras d'un enfant de huit ans, le liquide de ces pustules qu'une vachère avait contractées en soignant des vaches; du coup le vaccin était découvert, cet enfant était vacciné, et deux mois plus tard la variolisation pratiquée chez ce même enfant restait stérile. Telle est l'origine de la vaccine. Jenner fit sa première publication en 1798.

Le vaccin (*vacca*, vache) tire son origine d'une maladie éruptive de l'espèce bovine qui atteint les vaches et surtout les jeunes génisses de deux à trois mois. Cette maladie éruptive, le *cow-pox*, est caractérisée par une éruption de quelques pustules plates, larges et ombiliquées aux pis et aux trayons de l'animal. Le cheval a, lui aussi, une maladie éruptive de même nature, dont les pustules siègent autour des narines, dans les cavités nasale et buccale, et se concentrent de préférence à la *partie inférieure des jambes*, avec sécrétion abondante. Cette maladie, qui est accompagnée de symptômes généraux violents, a été nommée *horse-pox, eaux aux jambes* (*grease* de Jenner).

C'est le virus du cow-pox qui, inoculé à l'espèce humaine, prend le nom de vaccine et la préserve de la variole. L'inoculation à l'espèce humaine du virus du horse-pox donne le même résultat. Mais alors le virus vaccin n'est-il que le virus varioleux modifié par son passage sur la vache; ou bien est-il une maladie spéciale

à l'espace bovine? A ces questions nous répondrons par les conclusions de M. Chauveau :

1° La vaccine, pour si exalté que soit son virus, ne se transforme jamais en variole.

2° On peut inoculer la variole à la vache, mais cette variole ne se transforme pas en vaccine en passant par l'espèce bovine, elle est variole, elle reste variole et elle donne naissance à la variole si on la reporte sur l'espèce humaine. On peut en dire autant de la variole inoculée au cheval et reportée à l'homme. Le virus varioleux et le virus vaccin sont donc de nature différente. Au contraire le horse-pox et le cow-pox sont de même nature, toutefois le vaccin se cultive mieux chez la vache que chez le cheval.

Les affirmations de M. Chauveau n'ont pas été acceptées sans résistance. Depaul était convaincu de l'identité de nature de la variole et de la vaccine; de nombreuses expériences entreprises récemment en Allemagne tendraient, elles aussi, à identifier ces deux maladies[1], mais ces expériences ne sont pas suffisamment concluantes, et jusqu'à preuve du contraire c'est l'opinion de M. Chauveau qui doit prévaloir[2].

Anatomie pathologique. — La structure de la pustule vaccinale est comparable à celle de la variole (Cornil) : même transformation vacuolaire des cellules de l'épiderme, même nécrose cellulaire. La base de la pustule est indurée, sa cavité est cloisonnée et les sucs dont elle est imbibée constituent la *pulpe vaccinale* et la *lymphe vaccinale*. La lymphe, claire et transparente chez l'homme jusqu'au septième jour, chez la vache jusqu'au cinquième jour, contient des leucocytes, des globules sanguins, des granulations et des micro-organismes.

On ne connaît pas encore le microbe du vaccin. M. Straus a suivi jour par jour l'évolution de la pustule

1. Éternod et Accius. *Semaine médic.*, 31 décembre 1890.
2. *Académie de médecine*, 27 octobre 1891.

vaccinale chez le veau, et a pu montrer, au moyen de préparations histologiques, la pustule à ses différentes phases. Sur ces coupes on voit très nettement des colonies de microbes qui occupent d'abord les lèvres de la plaie d'inoculation, s'engagent ensuite dans la couche de Malpighi et gagnent sous forme de traînées les fentes lymphatiques.

Différentes bactéries, le staphylococcus aureus, le cercus albus, un bacterium termo, un saccharomyces, et d'autres encore, ont été trouvées dans la lymphe vaccinale (surtout chez le veau), mais ce sont là des microbes d'infection secondaire. L'absence du streptocoque pyogène expliquerait, d'après Pfeiffer, la rareté de l'érysipèle dans la vaccination. Un coccus (Voigt) auquel on a attribué une certaine importance a été également signalé par Garré[1].

Vaccination. — Jusqu'à ces dernières années on faisait surtout usage du vaccin humain, encore nommé vaccin jennerien, mais la vaccination animale tend à juste titre à se généraliser, si bien qu'avant peu de temps elle sera le seul mode de vaccination.

Si l'on prend du vaccin jennerien, il faut avoir soin de bien choisir son vaccinifère, un enfant sain, attentivement examiné, et arrivé au septième jour de son vaccin. On pratique sur l'un des boutons, au moyen d'une lancette, une ou plusieurs mouchetures, de façon à faire sourdre la lymphe; on charge la pointe de la lancette avec cette lymphe, en évitant le mélange du sang, et l'on fait trois ou quatre piqûres au bras du sujet qu'on veut vacciner.

Si l'on prend du vaccin animal, voici quelles sont les conditions préalables d'un bon vaccin, telles que M. Saint-Yves Ménard les a formulées : on choisit une jeune génisse déjà sevrée, on évite ainsi chez l'animal la diarrhée et les maladies fréquentes avant le sevrage. Cette génisse est inoculée soit avec du horse-pox, soit avec

1. Voyez : Rodet, *Inoculations vaccinales* (*Rev. de méd.*, 1889).

du cow-pox naturel (quand on en trouve), soit avec le cow-pox d'autres génisses. La génisse est mise à l'étable, et on l'attache un peu court pour qu'elle ne puisse pas lécher ses plaies. Sa fièvre est nulle ou insignifiante. Le vaccin qu'on recueille le cinquième et le sixième jour est le meilleur.

Le vaccin peut être préparé sous forme de pulpe vaccinale ou de poudre vaccinale, avec toutes les précautions antiseptiques. Ce vaccin peut se conserver longtemps, mais il offre évidemment moins de garanties de réussite que le vaccin pris directement sur la génisse.

Le sujet étant vacciné avec toutes les *précautions antiseptiques élémentaires*, l'évolution de son vaccin sera la même, que le vaccin ait été puisé à une source humaine ou sur l'animal. Quelle est donc cette évolution? Il n'y a pas ici de période d'invasion comme dans les fièvres éruptives, mais il y a trois périodes nettement délimitées. A une première période correspond l'*éruption* de la vaccine; vers le quatrième jour après la vaccination un bouton *papuleux* se forme; au cinquième ou sixième jour il s'ombilique; le liquide qu'il contient est clair, transparent, c'est la *lymphe vaccinale*. Au septième jour la *pustule* vaccinale est constituée; elle est aplatie, *ombiliquée* au centre, gonflée à la périphérie par la lymphe vaccinale et entourée d'une aréole rougeâtre. Vers le huitième jour commence la période de maturation ou de *suppuration*; la fièvre, la courbature, la céphalée, l'embarras gastrique s'observent parfois, les ganglions correspondant au vaccin deviennent douloureux, les pustules vaccinales prennent une teinte blanche et mate, l'ombilication disparaît, la lymphe devient louche, séro-purulente, la peau de la région est rouge et luisante. Vers le dixième jour commence la *dessiccation*; une tache brune apparaît au centre de la pustule, puis envahit toute la pustule. Au quatorzième jour la dessiccation est faite; c'est une croûte brunâtre, sèche, épaisse, adhérente, qui ne tombe que vers le dix-huitième jour si on ne l'a pas déjà arrachée. Aux pustules

vaccinales succèdent des *cicatrices* blanchâtres, gaufrées, indélébiles, qui sont les traces et les témoins du vaccin.

La *fausse vaccine*, ou vaccine avortée, celle qui ne confère aucune immunité, est caractérisée par des vésicules qui apparaissent dès le lendemain de la vaccination, ces vésicules sont accompagnées d'une vive démangeaison, elles se dessèchent rapidement sans présenter d'ombilication, elles ont parfois l'aspect de boutons furonculeux.

Telle est l'évolution de la vaccine. La vaccination peut être pratiquée à tout âge, il est même remarquable que chez le nouveau-né, elle ne provoque habituellement aucune fièvre. La vaccine jennerienne et la vaccine animale donnent les mêmes résultats, elles confèrent la même immunité, elles mettent le sujet vacciné à l'abri de la variole. Combien de temps dure cette immunité? L'immunité commence huit jours environ après la vaccination; chez quelques personnes la vaccination confère l'immunité et préserve de la variole pour la vie entière; chez d'autres la période d'immunité est limitée à une durée de dix à douze ans, ce qui rend les *revaccinations* absolument nécessaires, surtout en temps d'épidémie. On ne saurait donc recourir aux *revaccinations* avec trop de rigueur.

Vaccine généralisée. — Dans quelques cas l'éruption vaccinale ne se limite pas au lieu d'inoculation, mais on observe en différentes parties du corps une éruption de vaccine plus ou moins disséminée; c'est la *vaccine généralisée*. Elle peut résulter d'un vaccin animal aussi bien que d'un vaccin jennerien, il paraîtrait néanmoins qu'elle survient surtout après vaccination avec le horse-pox. Quelques dermatoses (eczéma, impétigo) mettent la peau en état de réceptivité et favorisent la dissémination du vaccin. L'éruption vaccinale généralisée évolue *en même temps* que l'éruption vaccinale d'inoculation, ces deux éruptions sont *contemporaines*, ce qui prouve bien que la vaccine généralisée n'est pas un fait d'*auto-inoculation*

elle doit en être distinguée, elle constitue une vraie *fièvre éruptive vaccinale*, qui détermine parfois chez l'enfant un état fébrile intense et même des accidents infectieux qui peuvent être mortels

Accidents de la vaccine. — La vaccination est quelquefois suivie d'*accidents*, les uns bénins, les autres graves[1]; il en est un, la syphilis vaccinale, qui est exclusivement l'apanage de la vaccination jennerienne.

Syphilis vaccinale. — L'accident le plus terrible de la vaccination est la syphilis vaccinale (Fournier)[2]. Cette syphilis vaccinale est prouvée cliniquement par les faits arrivés à Coblentz (19 personnes syphilisées), à Rivalta (39 enfants syphilisés), à Alger (58 soldats syphilisés), à Paris[3] (5 personnes syphilisées), etc. Elle est prouvée par l'expérience qu'a faite Cory en s'inoculant volontairement la syphilis au moyen du vaccin d'un enfant syphilitique. L'inoculation vaccino-syphilitique revêt les modalités suivantes : *a*. Le chancre se développe seul et le vaccin fait défaut. *b*. Le chancre se développe soit sur une pustule vaccinale, soit sur une des piqûres qui n'ont pas abouti au vaccin. De toute façon, *chronologiquement*, le chancre apparaît plusieurs semaines après la vaccine, l'éruption vaccinale est depuis longtemps terminée quand le chancre commence, le chancre syphilitique ayant une incubation de trois à quatre semaines; c'est même là un des meilleurs signes de *diagnostic* avec la vaccine ulcéreuse. Au début, le chancre a l'aspect d'un bouton papuleux qui devient *croûteux*; sous la croûte est une plaie bien circonscrite, à base indurée.

La contamination vaccino-syphilitique peut se faire sans que le vaccinifère soit en état de syphilis *active*; il peut être en état de syphilis latente (héréditaire ou acquise), n'ayant encore sur la peau ou ailleurs aucune trace de syphilis; voilà pourquoi le choix du vaccinifère

1. Vergely. *Accidents locaux de la vaccine*. Bordeaux, 1878.
2. Fournier. *Syphilis vaccinale*, 1889.
3. Hervieux. *Acad. de méd.* Séance du 6 août 1889.

est chose si délicate. On a prétendu qu'on se mettait à l'abri de tout accident en ayant soin de ne prendre au vaccinifère que la lymphe vaccinale et en évitant que cette lymphe soit mélangée de sang : à cela on peut répondre qu'il n'est nullement prouvé que la lymphe ne puisse contenir en même temps le principe du vaccin et de la syphilis, et que du reste, quelles que soient les précautions prises, on retrouve toujours des globules de sang dans le vaccin recueilli sur le vaccinifère. Il n'y a donc qu'un seul moyen de se mettre à l'abri des accidents vaccino-syphilitiques, *c'est de faire usage de vaccin animal.*

Vaccine ulcéreuse. — Du huitième au douzième jour après la vaccination, on voit parfois des ulcérations se substituer aux pustules vaccinales. Ces ulcérations peuvent acquérir et dépasser la dimension d'une pièce de cinquante centimes; elles sont profondes, elles creusent et détruisent le derme, leurs bords sont taillés à pic, leur fond est anfractueux, pultacé, diphthéroïde, gangréniforme; elles sont entourées d'une large aréole rouge, les tissus sur lesquels elles reposent ont une dureté diffuse, inflammatoire. Parfois les ulcérations se réunissent, la suppuration est abondante, l'œdème est très étendu. Chez quelques sujets, des éruptions impétigineuses, ecthymateuses, des lymphangites, des œdèmes lymphangitiques, viennent compliquer l'ulcération vaccinale, qui n'est pas habituellement douloureuse. Ces accidents déterminent des adénopathies indolentes et dures, la fièvre est rare et la santé générale n'en souffre pas.

Ces accidents de vaccine ulcéreuse ne se développent pas seulement, comme on l'avait d'abord supposé, sur des sujets faibles ou lymphatiques, ils atteignent parfois épidémiquement des sujets en pleine santé, témoin l'épidémie de la *Motte-aux-Bois*, où 45 enfants furent affectés d'ulcérations vaccinales[1].

1. Hervieux. *Académie de méd.*, 17 septembre 1889.

Quant à prétendre que cette vaccine ulcéreuse est plus fréquente quand on fait usage de vaccin animal, c'est là une objection mal fondée, puisque dans plusieurs épidémies de vaccine ulcéreuse, entre autres dans l'épidémie de la Motte-aux-Bois, le vaccin avait été pris sur un enfant, dont le vaccin paraissait du reste parfaitement légitime. Cette vaccine *ecthymato-ulcéreuse* est certainement le résultat d'infections secondaires, elle est due à des agents pathogènes puisés à la source d'une vaccine probablement trop ancienne et purulente. Au point de vue du diagnostic, on ne confondra pas la vaccine ulcéreuse avec la syphilis vaccinale; le chancre ne suppure pas, il ne forme pas ulcération, ses bords ne sont pas taillés à pic, et enfin, chose capitale, c'est du huitième au douzième jour après la vaccination qu'apparaît la vaccine ulcéreuse, tandis que le chancre n'apparaît pas avant trois semaines : la période d'incubation est donc totalement différente dans les deux cas.

La vaccine, dans quelques circonstances heureusement exceptionnelles, peut encore être suivie d'autres accidents, tels que : érysipèle, phlegmon diffus, septicémie suivie de mort; ici encore il s'agit d'infections secondaires faciles à éviter.

La crainte de la *tuberculose* vaccinale est illusoire; la vaccination animale pas plus que la vaccination jennerienne n'est capable de déterminer la tuberculose, *il n'en existe pas un seul fait positif*. Jamais on n'a rencontré de bacilles de Koch dans la lymphe vaccinale recueillie sur des tuberculeux, et pour ce qui est du vaccin animal, il faut savoir que la tuberculose sur les jeunes veaux (ceux qui servent de vaccinifères) est si rare, que dans l'abattoir d'Augsbourg on n'a pu constater qu'un seul cas de tuberculose sur 22 000 veaux abattus.

En *résumé*, on peut, avec les précautions voulues, éviter toute espèce d'accident. D'abord, il n'y a plus de syphilis vaccinale possible en faisant usage du vaccin animal. En second lieu, on se met à l'abri de tous les autres accidents,

en vaccinant avec une lymphe vaccinale fraîche, recueillie au 5e jour sur la génisse, au 7e jour sur l'enfant, et en ayant soin de pratiquer l'inoculation au moyen d'instruments aseptiques, sur une région rendue préalablement aseptique.

§ 3. VARICELLE.

La *varicelle* ou petite vérole volante est une fièvre éruptive, contagieuse, très bénigne et tout à fait distincte de la varioloïde et de la variole; elle en diffère par son mode d'invasion, par le caractère de son éruption, par sa marche, par sa nature, et par ce fait qu'elle n'est pas inoculable.

Les symptômes de la varicelle au début sont ceux qui accompagnent tout mouvement fébrile, et en moins de vingt-quatre heures on aperçoit déjà sur la peau, de petites taches roses qui le lendemain soulèvent l'épiderme sous forme de bulles remplies d'un liquide clair ou légèrement teinté. L'éruption de la varicelle est *bulleuse*, tandis que l'éruption de la variole est *pustuleuse*. Dans la varicelle l'éruption se fait par poussées successives accompagnées d'un mouvement fébrile, et se succédant pendant quatre ou cinq jours. Dès le second jour la bulle est constituée; le lendemain elle s'entoure d'une aréole inflammatoire douloureuse, le liquide qu'elle contient devient purulent, puis se rompt et se sèche en laissant à sa place une croûte noirâtre analogue à celle qui succède à une pustule d'ecthyma. Trois jours suffisent donc à la bulle de la varicelle pour accomplir son évolution, tandis que huit jours sont nécessaires à la pustule de la variole.

Ce qui prouve d'une manière certaine la distinction des deux maladies, c'est qu'on peut vacciner ou donner

une varicelle légitime à un individu récemment atteint de variole; c'est enfin que les deux exanthèmes varicelle et variole peuvent se développer simultanément chez le même sujet[1].

§ 4. SCARLATINE.

Description. — Je choisis pour type de ma description une scarlatine vulgaire, de moyenne intensité, me réservant de décrire ensuite les formes beaucoup plus rares de scarlatine maligne, hémorrhagique et fruste.

La durée de l'*incubation*, c'est-à-dire la période comprise entre l'introduction dans l'économie de l'agent infectieux et l'apparition des premiers symptômes, cette période n'est pas rigoureusement déterminée; certains faits prouveraient néanmoins qu'elle peut être très courte et ne durer que 24 heures. A dater de ce moment, on divise l'évolution de la scarlatine en trois périodes : l'invasion, l'éruption et la desquamation.

a. Invasion. — Dans quelques cas exceptionnels, les symptômes d'invasion font défaut (4 fois sur 87, Rillet et Barthez) et l'éruption apparaît comme premier symptôme, mais habituellement la scarlatine s'annonce par des phénomènes plus ou moins bruyants : fièvre, frissons, grande fréquence du pouls, ascension thermométrique à 40, 41 degrés et au delà, mal de gorge, angine, céphalalgie. A ces symptômes s'ajoutent parfois des vomissements, de la diarrhée, des convulsions chez les jeunes enfants, du délire chez l'adulte dans les formes graves. Dès cette période on constate sur le voile du palais une rougeur assez vive, également prononcée sur les amygdales, qui sont tuméfiées; c'est l'énanthème qui com-

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. I.

mence. La période d'invasion dure en moyenne 24 ou 36 heures; très rarement elle se prolonge plusieurs jours.

b. Éruption. — L'éruption ne se montre pas d'abord au visage comme l'éruption de la rougeole et de la variole; elle envahit successivement le tronc, les avant-bras, le bas-ventre et la face. La fièvre accompagne l'éruption et décroît avec elle. Sur le *tronc*, l'éruption est caractérisée par une rougeur diffuse qui le lendemain devient vineuse et écarlate; cette rougeur occupe de grands espaces sans intervalle de peau saine, d'où le nom de *fièvre rouge* donné par les anciens auteurs à la scarlatine. Sur le fond rouge de l'exanthème se détache un pointillé plus foncé. Quand on comprime avec le doigt les parties occupées par l'éruption, ou quand on trace quelques lignes avec la pointe d'un crayon, la rougeur fait place momentanément à une coloration blanche, qui tranche sur le fond rouge.

Cette description classique de l'éruption n'embrasse pas tous les cas, car il y a des éruptions scarlatineuses discrètes, formées par une multitude de petits points rouges et arrondis, nettement isolés les uns des autres, et rappelant assez les éruptions morbilleuses. Des *démangeaisons* plus ou moins vives accompagnent l'éruption, elles sont habituellement associées aux formes bénignes et aux transpirations abondantes[1].

L'éruption du *visage* diffère assez de celle du tronc, elle est vergetée, formée de traînées rouges et blanches comme si la face qui est tuméfiée portait l'empreinte des doigts qui l'auraient souffletée (Trousseau).

L'éruption, quelquefois très fugace, dure habituellement de trois à cinq jours; elle est souvent accompagnée au cou et au ventre d'un semis de vésicules, de *miliaire*, et elle détermine un *gonflement* assez notable de la face et des mains.

1. Saint-Philippe. *Démangeaisons dans la scarlatine. Rev. des mal. de l'enfance*, février 1890.

La *langue*, qui les premiers jours était blanchâtre et couverte d'un enduit saburral, se dépouille peu à peu de son épithélium, et présente du troisième au sixième jour de la maladie une surface rouge, vernissée, hérissée de papilles : *langue framboisée* de la scarlatine.

L'*angine* scarlatineuse est caractérisée dès la période d'invasion par une rougeur érythémateuse, en plaques, ou diffuse et localisée aux parties antérieures de l'isthme du gosier, aux amygdales et au voile du palais, tandis que l'énanthème de la rougeole atteint plus volontiers la paroi postérieure du pharynx pour se porter de là aux fosses nasales et au larynx[1]. Les parties envahies se recouvrent dès le deuxième ou troisième jour de la maladie, d'une éruption miliaire avec exsudation *pultacée* très peu adhérente à l'amygdale. Cette angine, précoce et constante, ne doit pas être confondue avec les angines tardives que nous étudierons plus loin ; elle peut être assez intense pour gêner la déglutition et la respiration; elle est parfois accompagnée d'un engorgement notable des ganglions du cou.

Pendant la période d'éruption, dont la durée est de cinq jours en moyenne, aucune rémission ne se produit, ni dans la fièvre, ni dans les symptômes généraux; la fièvre cesse quand l'éruption disparait.

c. Desquamation. — La desquamation commence du sixième au neuvième jour de la maladie, quelquefois même pendant que l'éruption est encore apparente. Elle débute par le cou, par la poitrine et elle finit par la paume des mains et la plante des pieds. Jamais elle ne prend la forme furfuracée de la rougeole : au visage, elle se fait par petites écailles ; au tronc, ce sont des squames de un à deux centimètres de longueur; aux bras, aux jambes et surtout aux pieds où l'épiderme est plus épais, on peut enlever des plaques épidermiques de plusieurs centimètres; aux doigts des mains, l'épiderme s'enlève

1. Lasègue. *Traité des angines.*

par lambeaux quelquefois si étendus qu'ils ressemblent à des doigts de gant; on a même signalé la chute des ongles (Graves).

La desquamation dure en moyenne huit à quinze jours; cependant elle peut se prolonger trente, cinquante et soixante-dix jours (Trousseau). La connaissance de ces faits est de première importance, car la constatation d'une desquamation scarlatineuse permet de remonter à la source de certains accidents tels que l'albuminurie, l'anasarque, l'angine grave, l'endocardite, etc.

Après avoir décrit la forme habituelle de la scarlatine, donnons un aperçu de ses formes plus rares.

Formes légères. — C'est à ces formes qu'on pourrait appliquer le mot de Sydenham, « que la scarlatine mérite à peine le nom de maladie ». Après quelques heures de fièvre, une éruption insignifiante apparaît, le malade n'éprouve qu'un léger malaise, le mal de gorge passe pour ainsi dire inaperçu; les fonctions digestives ne sont point troublées, la desquamation est à peine apparente et en quelques jours la maladie est terminée. Entre ces formes bénignes et les formes graves, on observe *tous les intermédiaires*.

Formes graves. — Scarlatine maligne. — Je conserve le mot de *malignité*, parce que, quelle que soit l'idée qu'on y attache, cette désignation consacrée par nos devanciers s'adapte parfaitement aux formes que nous allons décrire.

Dès le premier jour, dit Trousseau, dès les premières heures, la scarlatine maligne s'annonce avec toute sa malignité, et cette malignité peut être telle que les malades succombent avant que vingt-quatre heures se soient écoulées. Cette forme, qui tue les malades à la façon d'une intoxication suraiguë, se caractérise par une fréquence extrême du pouls avec température excessive, délire, agitation, mouvements convulsifs, vomissements incoercibles, diarrhée, sécheresse de la peau, cyanose, suppression des urines et accès de suffocation. Et

comme ces accidents sont parfois mortels avant l'apparition de l'éruption, le diagnostic en serait fort embarrassant, si l'on ne se trouvait dans un milieu épidémique.

A côté de ces formes terribles, foudroyantes, on en observe d'autres qui ont avec les précédentes la plus grande analogie, mais qui évoluent plus lentement et qui peuvent guérir. Ici encore ce sont les troubles nerveux qui jouent le plus grand rôle; la fréquence extrême du pouls, le délire et une insomnie que rien ne peut vaincre caractérisent la période d'invasion. La température, déjà fort élevée, continue à s'accroître; le malade se plaint d'anxiété précordiale; la dyspnée est telle qu'il y a quarante et cinquante inspirations par minute sans que l'auscultation révèle la moindre lésion broncho-pulmonaire, dyspnée d'origine nerveuse, *sine materia*, comme l'appelaient les anciens, et qui est si souvent d'un funeste augure dans toute la série des maladies toxi-infectieuses. Les vomissements et la diarrhée font rarement défaut, et si le malade doit succomber, il est habituellement emporté pendant la période d'éruption. Dans quelques cas les troubles nerveux revêtent une forme adynamique, et le sujet, plongé dans la stupeur et dans le coma, succombe à la façon des typhiques.

Ces formes terribles, exceptionnelles dans la scarlatine sporadique, appartiennent à la scarlatine épidémique et sont plus ou moins fréquentes suivant les épidémies.

Scarlatine hémorrhagique. — Cette forme est très rare, la scarlatine prêtant beaucoup moins que la variole et la rougeole aux complications hémorrhagiques. Habituellement c'est au moment de l'éruption qu'apparaissent les hémorrhagies; les malades éprouvent des symptômes graves : la peau se couvre de pétéchies, d'ecchymoses, l'hématurie et l'épistaxis sont les flux hémorrhagiques les plus habituels. La scarlatine hémorrhagique est d'un funeste pronostic.

Scarlatine fruste. — Trousseau a nommé *frustes* les scarlatines dont l'éruption fait défaut, et qui ne se révè-

lent que par d'autres symptômes, de même qu'en archéologie on nomme fruste une inscription dont une partie plus ou moins considérable est effacée et dont il ne reste plus que quelques mots au moyen desquels on reconstitue l'inscription tout entière. Les scarlatines frustes s'observent surtout dans les milieux épidémiques (Graves[1]) : chez tel malade qui n'a pas eu d'éruption, la scarlatine ne présente comme symptôme saillant que l'angine : chez tel autre, la scarlatine se révèle par l'anasarque, par l'albuminurie, par l'hématurie, précédées ou non de l'angine scarlatineuse. Dans une famille où cinq personnes furent atteintes de scarlatine légitime, j'ai été témoin avec M. Simon, chez un enfant de quatre ans, d'un remarquable exemple de scarlatine fruste : chez ce petit malade, l'éruption que j'attendais manqua totalement, mais l'angine fut suivie de gonflement considérable du cou et des ganglions, puis d'anasarque et de pyélite avec urines rares et muco-purulentes. Le petit malade guérit parfaitement.

Un jeune enfant, que je voyais il y a deux ans avenue Montaigne, fut pris de fièvre, d'accélération du pouls et d'angine avec une telle rougeur du voile du palais et des amygdales (énanthème), que je n'hésitai pas à diagnostiquer une scarlatine. La mère du petit malade surveillait de près l'apparition de l'éruption; je guettais moi-même cette éruption qui ne vint pas et la scarlatine fut absolument fruste. Néanmoins vers le huitième jour de la maladie survint une *desquamation* caractéristique, la desquamation scarlatineuse pouvant se faire sans éruption préalable appréciable.

Je voyais l'an dernier un de mes confrères de province qui, après avoir donné des soins à un enfant atteint de scarlatine, fut pris lui-même de fièvre et d'une angine d'aspect framboisé. Ayant la certitude qu'il avait la scarlatine, il surveilla de près l'apparition de son éruption,

1. *Clin. méd.*, traduction Jaccoud.

mais l'éruption ne parut pas. Huit jours après, la desquamation commençait et une néphrite heureusement peu grave se déclarait quelques jours plus tard.

Dans les épidémies, on voit des formes frustes et des formes *atténuées*, les formes atténuées consistant en un simple mal de gorge, si peu accusé, que la maladie passe inaperçue.

Complications. — Les accidents que, pour se conformer à l'usage, on appelle complications, et qui ne sont le plus souvent que le résultat d'*infections secondaires*, peuvent survenir dans les scarlatines en apparence les plus régulières et les plus bénignes; ils apparaissent, les uns dans le cours de la maladie, les autres à la période de *décroissance*.

a. *Angines de la scarlatine.* — La scarlatine est une maladie essentiellement *angineuse*. J'ai déjà décrit l'angine *érythémateuse* du début, angine *pultacée*, parfois assez intense pour gêner la déglutition et la respiration, et souvent accompagnée d'un engorgement ganglionnaire notable. Cette angine, habituellement associée au streptocoque, au staphylocoque, cède après trois ou quatre jours et mérite à peine de nous arrêter plus longtemps.

Il en est tout autrement des angines *membraneuses* de la scarlatine, qui offrent à tous égards un grand intérêt. Trousseau, le premier, admit dans la scarlatine deux variétés d'angines membraneuses : l'une, non diphthérique, habituellement précoce, habituellement bénigne et n'ayant aucune tendance à se propager au larynx; c'est à propos de cette angine que Trousseau avait émis cet aphorisme : « La scarlatine n'aime pas le larynx »; l'autre variété, de nature diphthérique, plus tardive, beaucoup plus grave, pouvant se propager au larynx ou prendre les allures de la diphthérie maligne. Ce que Trousseau avait si bien observé, ce qu'il enseignait au nom de la clinique, tout cela vient d'être démontré vrai par la bactériologie. C'est grâce aux travaux bacté-

riologiques[1] que cette question autrefois si confuse des angines couenneuses scarlatineuses est actuellement élucidée (voyez au tome II, le chapitre des *Angines couenneuses non diphthériques*).

Il y a dans la scarlatine, des angines couenneuses précoces, et des angines couenneuses tardives. Les angines *couenneuses précoces* apparaissent généralement du troisième au sixième jour de la fièvre rouge; elles ne sont jamais ou presque jamais diphthériques; elles sont dues au streptocoque, auquel s'associent divers microbes, le coli-bacille et le staphylocoque. Ces angines, par leurs fausses membranes fibrineuses, par l'engorgement ganglionnaire qui les accompagne, par la reproduction des membranes, simulent absolument la diphthérie, mais elles n'engendrent pas le croup, « elles n'aiment pas le larynx », elles ne sont pas suivies de paralysies, elles sont habituellement bénignes.

Toutefois ces angines couenneuses *non* diphthériques, tout précoces qu'elles sont, revêtent parfois une certaine gravité. On en voit qui rappellent la forme décrite par Hénoch[2] sous le nom d'*inflammation nécrotique*. Dans cette forme, les membranes de la gorge peuvent se généraliser à la bouche et aux lèvres, elles sont très adhérentes; quand on les enlève la muqueuse est fortement ulcérée et saignante; l'haleine est fétide, l'engorgement ganglionnaire et l'œdème sous-maxillaire sont très accusés, et la fièvre est assez élevée. Malgré leur gravité apparente, ces angines se terminent habituellement par la guérison.

Mais dans d'autres circonstances, ces angines couenneuses quoique *non* diphthériques (je parle toujours de la forme précoce) revêtent les allures des angines septiques, infectieuses, malignes; elles sont caractérisées

1 Wurtz et Bourges. *Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphthérique de la scarlatine* (*Arch. de méd. expérim.*), mai 1890. — Bourges. *Les angines de la scarlatine.* Th. de Paris, 1891.

2. Hénoch. *Maladies de l'enfance*, 1885.

par l'extension rapide des membranes, par l'intensité de l'engorgement ganglionnaire (Bourges), par la ténacité de l'angine, qui dure de neuf à vingt-trois jours, par la persistance de la fièvre. A ces caractères s'ajoute un processus hémorrhagique et gangréneux; la muqueuse bucco-pharyngée est œdématiée, ecchymosée, *saignante, nécrosée* (Hénoch); la gangrène creuse les amygdales, ulcère la base de la langue, les piliers, la luette. L'haleine est excessivement fétide; de la bouche s'écoule un liquide visqueux qui s'étire en filaments. Le processus, quoique non diphthérique, peut gagner les fosses nasales, les paupières, les conjonctives et souvent le larynx. Les bubons, la néphrite, la broncho-pneumonie, l'otite, sont des associations assez fréquentes. Le malade succombe habituellement en pleine adynamie, en proie à un état général qui caractérise l'une des formes malignes de la scarlatine.

En dépouillant les observations des angines graves *non* diphthériques de la scarlatine, j'ai remarqué que le staphylococcus *aureus* y est souvent associé au streptocoque. Dans toutes ces angines comme dans la plupart des complications de la scarlatine, c'est le streptocoque qui domine en maître; et l'angine, nous venons de le voir, peut prendre le type couenneux, le type nécrotique, infectieux, septique, malin, *sans* adjonction de diphthérie.

Arrivons maintenant aux angines *diphthériques* de la scarlatine. Ces angines sont *tardives*, elles apparaissent dans la deuxième, troisième, quatrième semaine de la scarlatine, alors que le malade est en pleine convalescence. Parfois ces angines diphthériques ont une évolution relativement bénigne et guérissent; quelques-unes aboutissent au croup; celles-là « aiment le larynx » (4 fois sur 10 cas dans la statistique de Bourges), d'autres enfin prennent les allures de la diphthérie maligne et sont toujours mortelles. Il faudrait citer en entier les pages admirables que Trousseau a consacrées à cette

question de la diphthérie maligne scarlatineuse : « La scarlatine est arrivée à son déclin ; il semble que la guérison soit assurée ; la fièvre est tombée, l'éruption a disparu et l'on rassure la famille. Tout à coup un engorgement considérable se montre à l'angle des mâchoires, il occupe non seulement cette région, mais s'étend encore au cou et quelquefois à une partie de la face ; un liquide sanieux, fétide, très abondant, s'écoule des fosses nasales ; les amygdales sont très volumineuses, l'haleine exhale une odeur insupportable ; le pouls reprend subitement une grande fréquence ; il est petit ; le délire reparaît, d'autres accidents nerveux se produisent. Puis, le délire persistant, le coma survient ; en même temps la peau se refroidit, et le malade succombe dans une lente agonie ou enlevé par une syncope[1]. »

C'est bien là le tableau de la diphthérie maligne, due le plus souvent à l'association du bacille diphthérique et du streptocoque. Cette angine survient à titre d'infection secondaire, le bacille diphthérique se développant sur un terrain déjà préparé par l'angine scarlatineuse.

Telles sont les angines couenneuses non diphthériques et diphthériques de la scarlatine. Un mot maintenant des angines *suppurées*. Il semblerait, *a priori*, que les angines suppurées dussent être fréquentes dans la scarlatine, étant données la fréquence et la virulence du streptocoque dans cette maladie ; eh bien, contrairement à cette supposition, l'amygdalite suppurée, le phlegmon amygdalien, les abcès rétro-pharyngiens sont très rares.

b. *Néphrite scarlatineuse. Troubles urinaires.* — La scarlatine a une *prédilection marquée pour les reins.* L'albuminurie, la néphrite légère, la néphrite intense, l'hématurie, l'anurie, la pyélite sont autant de manifestations scarlatineuses que nous allons passer en revue

Un tiers au moins ou la moitié des gens atteints de

1. Trousseau. *Clinique médicale*, t. II, p. 112.

scarlatine ont de l'*albuminurie* dès les premiers jours de la maladie. Cette albuminurie *précoce*, habituellement fébrile, est liée à une très légère altération épithéliale des reins, elle n'est habituellement accompagnée d'aucun autre symptôme de néphrite, elle disparaît vers le deuxième septénaire, elle peut même ne durer que quelques jours[1]. Je l'ai pourtant vue, cette albuminurie précoce, durer plusieurs semaines, être accompagnée de bouffissure du visage, ce qui prouve qu'entre l'albuminurie précoce de la scarlatine et la néphrite qui apparaît plus tardivement, il ne faut pas établir de distinction trop tranchée; dans les deux cas, c'est du moins mon opinion, il s'agit de néphrite; l'intensité seule du processus les distingue.

Abstraction faite des cas que je viens de citer, on peut dire que la *néphrite* scarlatineuse n'apparaît généralement pas avant le quinzième jour de la maladie, c'est-à-dire alors qu'il n'y a plus ni fièvre ni éruption; elle peut revêtir toutes les modalités; elle peut être légère, grave ou terrible.

La néphrite de moyenne intensité est caractérisée par des urines albumineuses[2], quelquefois brunâtres, sanguinolentes, et par des œdèmes plus ou moins généralisés; dans quelques cas même, c'est l'anasarque qui donne l'éveil. Après quelques semaines, cette néphrite guérit, elle guérit du moins en apparence, le rein pouvant conserver longtemps encore l'empreinte de sa lésion.

Dans d'autres circonstances, la néphrite scarlatineuse est fort grave, elle revêt en peu de jours les allures de l'urémie aiguë. Tantôt ce sont les troubles gastro-intestinaux, les vomissements, la diarrhée, qui sont les premiers à paraître; tantôt ce sont les troubles dyspnéiques avec ou sans épanchement pleural, avec ou sans œdème broncho-pulmonaire, qui dominent la scène; dans

1. Bartels, p. 212. — Sanné. Art. SCARLATINE. *Dict. de Dechambre*, t. VII, p. 323.

2. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1887, p. 236.

quelques cas, l'urémie se révèle d'emblée par des symptômes nerveux, céphalée, convulsions et coma qui enlèvent rapidement le malade. L'œdème de la glotte peut apparaître également comme manifestation initiale de la néphrite scarlatineuse. Chez quelques malades on observe des épistaxis abondantes, des troubles visuels, l'amblyopie, l'amaurose.

Dans quelques circonstances qui ne sont pas aussi rares qu'on le supposait autrefois, la néphrite scarlatineuse passe à la chronicité, elle devient l'origine d'une maladie de Bright ainsi que je l'ai plusieurs fois constaté. D'une façon générale, la néphrite scarlatineuse est plus ou moins fréquente suivant les épidémies (Bartels).

Peu de lésions ont été aussi discutées que la *néphrite scarlatineuse*. On l'a successivement considérée comme une néphrite catarrhale, comme une néphrite interstitielle, comme une néphrite des glomérules (glomérulite de Klebs), comme une néphrite parenchymateuse. Elle fait partie du groupe des néphrites diffuses aiguës, infectieuses, étudiées à l'un des premiers chapitres de ce volume. Suivant le cas, la phlegmasie est légère ou intense; suivant l'époque de la mort et suivant la nature du processus, on trouve à l'autopsie des reins plus ou moins volumineux, gros rein blanc, gros rein hémorrhagique, rein rouge hyperhémique, rein blanc mou œdémateux, rein en voie d'atrophie scléreuse, mais le caractère des lésions n'est pas tellement accentué qu'on puisse faire de la néphrite scarlatineuse une néphrite à part[1].

La glomérulite, les hémorrhagies glomérulaires et tubulaires, l'œdème interstitiel, c'est-à-dire la diapédèse d'un grand nombre de globules blancs dans la capsule de Bowmann, entre les glomérules et entre les tubes (néphrite aiguë lymphomateuse de Wagner); la

1. Lépine. *Sur les lésions de la néphrite scarlatineuse* (*Revue de médecine*, 1882, p. 187).

tuméfaction trouble de l'épithélium, la nécrose et l'état granulo-graisseux de l'épithélium des tubes contournés, sont, suivant le cas, les lésions dominantes de la néphrite scarlatineuse.

Cette néphrite scarlatineuse est d'origine toxi-infectieuse; elle est due aux micro-organismes qui accompagnent si souvent la scarlatine à titre d'infection secondaire et qui ont été retrouvés dans les reins (streptocoques, micrococques, diplocoques), elle est due surtout aux *toxines* élaborées par ces microbes et au poison de la scarlatine, dont la nature nous est encore inconnue.

L'*hématurie* est fréquente au décours de la scarlatine; tantôt elle apparaît comme un symptôme isolé, sans autres troubles urinaires, elle dure deux ou trois jours et disparaît; tantôt elle est associée à l'anasarque; plus souvent elle fait partie d'une néphrite dont elle annonce le début. Toutes ces modalités de l'hématurie peuvent exister dans la scarlatine classique aussi bien que dans la scarlatine *fruste*[1].

L'*anurie* scarlatineuse peut provenir de plusieurs causes. Parfois, dans le cours de la néphrite scarlatineuse, la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures tombe à quelques cents grammes (oligurie) et même au-dessous (anurie), ce qui est du plus fâcheux augure. Mais, en pareil cas, les urines, pour si peu abondantes qu'elles soient, sont des urines de néphrite aiguë, elles sont riches en albumine et en cylindres, tandis qu'il y a d'autres cas où l'oligurie et l'anurie scarlatineuses surviennent en dehors de toute néphrite, les urines ne sont pas albumineuses, elles diminuent de quantité et se suppriment, *la fonction du rein s'arrête*, sans qu'il soit aisé d'en donner la raison. Chez un jeune enfant, j'ai observé récemment cette anurie scarlatineuse qui a duré vingt-quatre heures sans autres accidents; mais les cas ne sont pas rares (Bartels[2])

1. Blondeau. *Union méd.*, 3 février 1881. — Trousseau, p. 121 et 224.
2. Bartels, p. 652. — Article de Sanné, p. 329.

où l'anurie prolongée a déterminé la mort par urémie. Ces formes d'oligurie et d'anurie scarlatineuses sont habituellement tardives. On a décrit une anurie qui peut apparaître à toutes les époques de la scarlatine, même dès les premiers jours, et qui a pour cause des embolies et des infarctus du rein[1].

La *pyélite* est encore une des manifestations de la scarlatine ; les urines rendues sont rares et purulentes[2].

e. *Anasarque.* — Il est d'usage de décrire l'anasarque scarlatineuse comme associée à la néphrite; en effet, l'anasarque et l'albuminurie ont habituellement une origine commune, mais dans quelques circonstances ces manifestations sont *dissociées* et on dirait vraiment que l'anasarque évolue pour son propre compte. L'anasarque apparaît au moment de la *convalescence*, rarement pendant la première semaine de la maladie, et presque jamais après la cinquième (Trip). Le début de l'anasarque est fébrile ou apyrétique; la bouffissure débute généralement par la face et y reste parfois prédominante, mais souvent elle se généralise au tronc, aux membres, avec une telle rapidité, qu'en vingt-quatre ou trente-six heures elle est totale. L'anasarque est habituellement bénigne; mais il ne faut pas oublier qu'elle est quelquefois accompagnée d'épanchements dans les cavités séreuses et d'œdème *laryngé*, accident qui met rapidement la vie en danger.

Dans les cas où l'anasarque paraît indépendante de la lésion rénale et de l'albuminurie, « l'étiologie *a frigore* peut souvent être établie; ailleurs la genèse reste obscure et l'on ne peut invoquer que les modifications produites dans les capillaires cutanés par l'exanthème et surtout par la desquamation[3] ». Ces faits pourraient être rapprochés des œdèmes étudiés par M. Potain, qui surviennent en dehors de toute étiologie cardiaque ou rénale et qui

1. Juhel-Rénoy. — *Arch. de méd.*
2. Rosenstein, p. 427. — Bouloumié, *Soc. de méd. de Paris*, 1885.
3. Jaccoud. *Path. int.*, t. II, p. 766.

paraissent associés à la diathèse rhumatismale[1]. Quoi qu'il en soit, en y regardant de près, on voit que l'anasarque du scarlatineux est presque toujours associée à l'albuminurie.

d. *Rhumatisme scarlatineux.* — Les déterminations *articulaires* sont assez fréquentes dans la scarlatine, du moins chez les adultes : « Dans un grand nombre de circonstances, dit Graves, j'ai trouvé à la suite de la scarlatine des rhumatismes articulaires. » Ce rhumatisme, dit Trousseau, est habituellement fort léger, aussi faut-il le chercher en exerçant une certaine pression au poignet et au cou-de-pied où il se localise de préférence. Ce pseudo-rhumatisme a rarement les allures du vrai rhumatisme, parfois cependant il se généralise et revêt une notable intensité; étant interne dans le service d'Axenfeld, je me rappelle avoir vu une malade qui, dans le décours d'une scarlatine, fut prise de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite, iritis et rhumatisme cérébral.

Hiller, Ashby[2], Picot[3] citent également des cas de rhumatisme articulaire généralisé, avec ou sans endocardite, survenant dans la convalescence de la scarlatine. La chorée qui, chez les enfants, est si étroitement liée au rhumatisme[4], se manifeste parfois deux ou trois mois après la scarlatine.

La scarlatine ne fait-elle que réveiller la diathèse rhumatismale, comme le pense Peter[5]? On serait tenté de le croire quand on envisage les cas de rhumatisme généralisé, mais habituellement, il ne s'agit pas là de rhumatisme vrai; c'est du pseudo-rhumatisme ou rhumatisme infectieux, en sorte que les différentes manifestations viscérales, *endocardite*, parfois ulcéreuse et végétante, *péri-*

1. *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, séance du 13 août 1880.
2. Ashby. *Revue des mal. de l'enfance*, 1886, p. 433.
3. Picot. *Rhumatisme chez les enfants*. Th. de Paris, 1872.
4. G. Sée. *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XV, p. 373.
5. *Clin. médicale*, t. I, p. 55.

cardite, pleurésie, qu'on peut observer dans le cours de la scarlatine, relèvent, elles aussi, moins du rhumatisme, que de l'infection scarlatineuse.

e. *Suppurations.* — La scarlatine prédispose aux *suppurations*; ce qui ne saurait étonner, étant donné que le *streptocoque* est inséparable de la plupart des manifestations scarlatineuses et de ses infections secondaires :

La *pleurésie*, dont l'évolution est rapide, insidieuse et variable suivant les épidémies, la pleurésie est tantôt séro-fibrineuse, tantôt purulente ; elle est même purulente d'emblée chez les enfants et elle peut aboutir à la vomique.

La *péricardite*[1] est séro-fibrineuse, hémorrhagique, purulente, associée ou non à l'endocardite et à la pleurésie.

Les *arthrites suppurées* présentent diverses modalités. Dans sa forme la plus fréquente, l'arthrite scarlatineuse s'annonce comme une arthrite séreuse et la suppuration ne survient que plus tard. Hénoch cite des cas de coxalgie et de gonalgie suppurées. Dans une autre forme, la purulence atteint d'emblée les jointures et les gaines tendineuses; c'est une vraie pyohémie qui évolue avec délire, état typhoïde, état comateux. Cette pyohémie peut résulter d'embolies septiques ayant leur origine dans un foyer de suppuration, dans un phlegmon du cou[2] (Jaccoud).

L'*adéno-phlegmon* du cou doit nous arrêter longuement. L'angine scarlatineuse, même la plus simple, est toujours accompagnée de gonflement des ganglions à l'angle des mâchoires; cette adénite, habituellement douloureuse. guérit en quelques jours. Parfois le gonflement est plus considérable, le cou est plus empâté, néanmoins la résolution se fait et aboutit à la guérison. Dans d'autres circonstances, l'adénite suppure, il se fait de véritables *bubons* du cou. Ces bubons étaient précoces et apparaissaient dès les premiers jours de la scarlatine,

1. Thore. *Arch. de médecine*, 1856.
2. Jaccoud. *Clin.*, 1887, p. 210.

dans l'épidémie observée par Guéretin[1]; plus souvent ils surviennent pendant la période d'état ou même en pleine convalescence; ils sont associés aux angines pseudo-diphthériques et diphthériques, ils ont le streptocoque comme agent pathogène. L'adéno-phlegmon transforme la région cervico-latérale en une région dure, rigide et douloureuse, tout mouvement de la tête et du cou devient impossible; l'œdème peut gagner la face, la région cervicale jusqu'à la clavicule et la cavité palato-pharyngée; le malade est comme au *carcan*, la douleur est violente, la déglutition est impossible, la phonation est difficile, la respiration compromise, l'œdème de la glotte peut entraîner la mort.

La suppuration de l'adéno-phlegmon n'est pas toujours annoncée par la fluctuation; les tissus sont durs, empâtés, la peau est blafarde ou luisante, le pus du phlegmon est sanieux, sanguinolent, d'odeur infecte, rarement bien lié. Ces adéno-phlegmons sont parfois accompagnés de gangrène qui met à nu les vaisseaux, les muscles, les aponévroses. La veine jugulaire interne, les artères carotides interne et externe sont parfois intéressées par le processus phlegmoneux; il en résulte des hémorrhagies terribles, mortelles, qui se font par la bouche ou par la plaie du phlegmon[2].

L'adéno-phlegmon que je viens de décrire, tout grave qu'il est, peut guérir, mais ce qui ne guérit pas, c'est le *phlegmon diffus*, parfois précoce, qui d'emblée envahit la région cervicale, tissu cellulaire et ganglions[3].

L'inflammation des parotides est chose *rare*. L'otite moyenne avec perforation du tympan et carie du rocher, les abcès et les phlegmons du tissu cellulaire, sont autant de complications du décours de la scarlatine.

Chez certains sujets à tempérament lymphatique, la

1. Guéretin. *Arch. gén. de méd.*, 1842, p. 285.
2. Arène. *Adénites et adéno-phlegmons de la région cervicale dans l'ang. diphthér. et la scarlatine.* Th. de Paris, 1881.
3. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1887, p. 248.

scarlatine laisse après elle des engorgements ganglionnaires du cou, de l'eczéma chronique du nez et de l'oreille (Hardy).

Diagnostic. — A ne considérer que l'éruption, on pourrait confondre la scarlatine avec les éruptions scarlatiniformes qui surviennent au début de la variole (*rash*); mais les symptômes généraux bien mieux que l'éruption aident au diagnostic; j'en dirai autant des autres éruptions scarlatiniformes qui surviennent dans le cours du rhumatisme[1], de la diphthérie, du typhus, du choléra ou qui sont d'origine médicamenteuse (antipyrine, belladone). L'angine scarlatineuse ne sera pas confondue avec une angine simple, et les formes *frustes* de la scarlatine auront pour critérium le milieu épidémique dans lequel elles se sont développées. L'eczéma rubrum présente comme la scarlatine, de la fièvre, et une rougeur diffuse de la peau, mais la région envahie par l'eczéma rubrum est le siège de vésicules, rapidement remplacées par des squames fines et furfuracées qui, une fois tombées, ne se reproduisent plus[2]. Les démangeaisons et la cuisson violentes provoquées par l'eczéma sont autrement accusées que le simple prurit qu'on observe parfois dans la scarlatine.

Pronostic. — Le *pronostic* de la scarlatine doit toujours être réservé, même dans les formes en apparence bénignes, car beaucoup d'accidents surviennent pendant la *convalescence* (anasarque, urémie, diphthérie, pleurésie purulente, suppurations multiples) et éclatent alors que le malade semblait guéri. Il faut également compter avec les *reliquats* chroniques de la maladie, lésion cardiaque, mal de Bright, chorée, etc. Pour la scarlatine, comme pour toutes les maladies épidémiques, l'intensité du mal et ses allures varient avec les *épidémies*. Sydenham, qui n'avait connu que les formes les plus bénignes de la scar-

1. Hallopeau. *Union médic.*, 16 janvier 1883.
2. Hardy. *Maladies dartreuses*, p. 74.

latine, hésitait à lui donner le nom de maladie; Graves raconte que les épidémies de 1800 à 1804 furent terribles en Irlande[1]; tandis qu'elles devinrent extrêmement bénignes pendant une trentaine d'années pour reprendre une excessive intensité à Dublin en 1831 et 1834. Bretonneau, qui, à l'exemple de Sydenham, considérait la scarlatine comme une maladie très bénigne, puisque en vingt ans il n'avait pas perdu un seul malade, changea d'avis lorsque éclata à Tours une terrible épidémie qui fit de nombreuses victimes.

Non seulement les épidémies de scarlatine peuvent être graves pour toute une population, mais leur gravité, leur malignité peut se *circonscrire* à un petit foyer, à une maison, à une famille; les observations de Stoll, de Graves, sont là pour l'affirmer. Que la malignité dépende de la nature même de l'agent infectieux, ou qu'elle soit inhérente à la constitution particulière des individus, il n'en est pas moins vrai que « lorsque dans une famille la scarlatine arrive avec des allures terribles, tuant le premier de ceux qu'elle a frappés, il faut se méfier et craindre, car probablement elle fera d'autres victimes » (Trousseau). Je viens de constater la justesse de ces assertions : dans une famille de la ville d'Amiens, trois personnes, la mère et deux enfants, ont été prises de scarlatine avec complications diphthériques, et toutes trois ont succombé en peu de jours.

La gravité de la scarlatine chez les femmes en couches a été diversement interprétée; M. Legendre conclut que la scarlatine chez les femmes en couches se termine bien dans la majorité des cas et ne semble pas nuire à l'état puerpéral[2].

Étiologie. — Bactériologie. — La scarlatine est épidémique et contagieuse, et les inoculations plusieurs fois tentées n'ont donné aucun résultat positif. Elle atteint surtout les enfants et confère en général l'immunité.

1. *Clin. méd.*, trad. Jaccoud, 1863, t. I.
2. *La scarlatine chez les femmes en couches.* Th. de Paris, 1881.

Les recherches bactériologiques faites dans le but de découvrir le microbe de la scarlatine sont encore peu concluantes. En 1875 Klebs avait décrit des monadines scarlatineuses, mais il ne les avait pas cultivées. Plus récemment Edington aurait trouvé dans le sang et dans les squames scarlatineuses huit sortes de bactéries parmi lesquelles une seule, apparaissant sous forme de bâtonnet ou de diplocoque, serait capable de provoquer chez les animaux, et en particulier chez les veaux, une affection fébrile accompagnée d'éruption cutanée comparable à celle de la scarlatine[1].

L'origine bovine de la scarlatine est du reste soutenue, depuis plusieurs années, par bon nombre de médecins et de vétérinaires anglais : la contagion s'exercerait par les ulcérations du pis des vaches et par l'usage du lait.

En somme, nous ne connaissons pas le microbe pathogène de la scarlatine, mais nous savons quels sont les agents qui créent chez le scarlatineux les *infections secondaires* (Marie Raskin, Babès, Wurtz, Bourges). En premier lieu nous devons citer le streptocoque qui existe dans presque toutes les lésions (arthrites simples et suppurées, ulcérations amygdaliennes et pharyngées, adénites cervicales et adéno-phlegmon, exsudat diphthéroïde de la gorge, pus des otites, exsudats pleurétiques, néphrites).

Au streptocoque s'adjoignent souvent d'autres microbes, staphylocoques, coli-bacille, pneumocoque, bacille saprogène (Babès), etc. Le streptocoque revêt chez le scarlatineux des aptitudes et une virulence spéciales, mais ce streptocoque n'a par lui-même aucune spécificité, il provoque chez les animaux des suppurations et l'érysipèle; et l'angine scarlatineuse paraît pouvoir engendrer l'érysipèle par contagion[2].

Traitement. — La scarlatine légère et de moyenne

1. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 453.
2. Jaccoud. *Scarlatine et érysipèle* (*Gaz. des hôpit.*, 18 juin 1891).

intensité ne demande que quelques soins hygiéniques. Les formes graves, à *température très élevée*, à *prédominance nerveuse*, seront traitées au moyen des affusions d'eau froide ou des bains froids. J'ai souvent constaté les bons effets de ce traitement dans le service de Trousseau, et je l'ai plusieurs fois mis en pratique suivant ses préceptes.

Le malade étant mis à nu dans une baignoire vide, on lui jette sur le corps trois ou quatre seaux d'eau à la température de 20 à 25 degrés centigrades, l'affusion devant durer une demi-minute environ. Ou bien on place le malade sur un lit de sangles; deux grands seaux contenant de l'eau à 20 degrés centigrades, additionnée de vinaigre aromatique, ont été préparés à l'avance, et, au moyen de grosses éponges, deux personnes lotionnent rapidement et fortement le malade. Dans les deux cas, après l'affusion, comme après la lotion, le malade est placé tout mouillé dans une couverture de coton; on lui donne une infusion de camomille, de thé ou de menthe poivrée, et une réaction salutaire, généralement suivie de transpiration et d'abaissement de la température, ne tarde pas à se faire. On peut renouveler les affusions plusieurs fois en vingt-quatre heures.

Suivant le cas, on peut mettre le malade au bain froid, d'après la méthode qu'on trouvera décrite au traitement de la fièvre typhoïde.

L'acétate d'ammoniaque, 2 à 3 grammes, dans une potion; le musc, 20 centigrammes à 1 gramme, le sirop d'éther, le bromure de potassium, rendent également quelques services dans les formes nerveuses graves.

Dès le début de la scarlatine et en prévision de néphrite possible, le malade doit être mis au régime lacté (Jaccoud). C'est là un précepte essentiel. Non seulement je prescris le régime lacté exclusif pendant la maladie, mais je le continue encore deux ou trois semaines après la guérison; on évite ainsi, ou l'on atténue, je le crois du moins, les complications rénales tardives.

Le traitement *antiseptique* consiste à protéger la bouche

et le pharynx par des gargarismes d'eau saturée d'acide borique, par des badigeonnages boriqués.

Le traitement prophylactique consiste à isoler les scarlatineux pendant toute la durée de la maladie; toutefois les lambeaux d'épiderme détachés au moment de la desquamation n'ont pas des propriétés aussi contagieuses que les croûtes de la variole.

§ 5. ROUGEOLE. — INFECTION MORBILLEUSE.

Les anciens auteurs ont souvent décrit la rougeole sous le nom de *fièvre morbilleuse*, de *morbilli*, petite peste, il est vrai qu'à cette époque tout était confusion, et ce n'est qu'avec Sydenham, à dater de 1760 et 1764 (épidémies de Londres), qu'on a nettement distingué la rougeole de la scarlatine et de la variole.

Description. — Je choisis, pour type de ma description, une rougeole vulgaire, de moyenne intensité, celle qu'on observe le plus habituellement, me réservant d'étudier ensuite les formes plus rares de rougeoles anomales et hémorrhagiques.

Il est d'usage de diviser l'évolution de la rougeole en quatre périodes : l'incubation, l'invasion, l'éruption, la desquamation.

A. — L'*incubation* est une période habituellement silencieuse, pendant laquelle l'économie couve la semence morbide; néanmoins, dans quelques cas on observe pendant cette période des élévations de température, des malaises, de la toux, du coryza; c'est déjà une ébauche des symptômes qui vont éclater à la périodo suivante. L'incubation a une durée de huit à onze jours.

B. — *Invasion*. — L'invasion de la rougeole n'est pas aussi brusque que l'invasion de la variole et de la scarlatine. Les allures de la fièvre méritent d'être connues : tantôt

elle est légère, tantôt elle atteint 39 à 40 degrés avec frissons, céphalalgie, éternuements, on dirait un fort rhume. Souvent la fièvre baisse le lendemain et les jours suivants pour reparaître avec l'éruption.

Dès le début de la maladie, les muqueuses du *nez* et des *yeux*, parfois aussi les muqueuses des *trompes d'Eustache*, du *larynx* et des *bronches*, sont atteintes de catarrhe; les yeux sont rouges, larmoyants, tuméfiés ; le catarrhe nasal provoque des éternuements avec sécrétion nasale abondante; le catarrhe laryngé est accompagné de toux fréquente, opiniâtre, d'enrouement, de raucité de la voix et même d'aphonie complète; l'otite est plus tardive, elle détermine de vives douleurs. Dans quelques cas le catarrhe affecte sur tel ou tel organe une prédominance qui peut être la cause d'une erreur de diagnostic : ainsi quelques enfants paraissent n'avoir qu'une laryngite simple ou striduleuse, alors que quatre ou cinq jours plus tard, l'éruption de la rougeole apparaît; d'autres enfants sont soignés pendant plusieurs jours pour une bronchite ou pour un catarrhe intestinal, simple en apparence, et l'éruption vient donner un démenti au diagnostic; j'ai vu avec M. le docteur Watelet un jeune enfant chez lequel l'otite tint notre diagnostic en suspens et précéda de plusieurs jours l'éruption morbilleuse.

A cette période, on observe fréquemment des *épistaxis*, et les jeunes enfants sont quelquefois pris de *convulsions*. Si l'on a soin d'examiner la gorge du malade avec un bon éclairage, on voit que l'éruption (énanthème) est déjà inscrite sur la muqueuse du voile palatin, sur les piliers antérieurs et au pharynx, sous forme de pointillé rouge, habituellement sans gonflement et sans dépôt pultacé. Cette éruption précède d'un jour ou deux l'éruption de la peau, et une dysphagie parfois accusée en est la conséquence.

J'ai souvent constaté une *adénite sous-maxillaire* qu'on pourrait, à mon sens, ranger parmi les symptômes

d'invasion de la rougeole[1] et qui, par conséquent, n'est pas absolument spéciale à la rubéole.

La *durée* de la période d'invasion est fort longue, puisqu'elle dure quatre à sept jours, tandis qu'elle est très courte dans la scarlatine, où elle peut ne durer que quelques heures. La fièvre n'est pas continue; parfois elle tombe dès le deuxième ou troisième jour pour reprendre au moment de l'éruption. Dans quelques cas très bénins, la fièvre fait pour ainsi dire défaut, les différents symptômes que je viens de décrire sont nuls ou insignifiants, et l'éruption survient presque comme le symptôme initial de la maladie.

C. — *Éruption.* — Au moment de l'*éruption*, les symptômes d'invasion ne disparaissent pas comme dans la variole discrète, ils reprennent au contraire avec une nouvelle intensité; la toux est fréquente, quinteuse et pénible, la voix est enrouée et parfois éteinte, la fièvre atteint son maximum et décroît plus tard quand décroît l'éruption. Suivant le cas, l'éruption apparaît le quatrième, cinquième, sixième, septième jour de la maladie, elle commence par la face, autour des lèvres, au front; elle envahit ensuite le cou, le tronc et les membres. Dans sa forme habituelle, quand on examine l'exanthème sur la poitrine ou sur le ventre, plus encore qu'à la face, on voit qu'il est formé de petites saillies rouges et veloutées qui n'ont pas la rudesse des saillies qui caractérisent l'éruption scarlatineuse; les taches morbilleuses ont la dimension d'un grain de riz, elles sont inégales, s'effacent momentanément par la pression et se groupent par plaques irrégulièrement découpées en croissants séparés par des intervalles de peau saine. Parfois cependant l'éruption est confluente et la rougeur de la peau devient presque diffuse et uniforme.

L'éruption se généralise en vingt-quatre ou quarante-huit heures; elle décroît en suivant son ordre d'appari-

1. Henriquez y Carvajal. Th. de Paris, 1891.

tion, en commençant par la face, de sorte que le visage pâlit, alors que l'éruption est dans toute sa vivacité sur les membres.

Quand l'exsudat inflammatoire qui forme la tache morbilleuse s'associe à la formation de boules colloïdes dans les cellules de Malpighi[1], la saillie formée par la papule donne à l'éruption un aspect qui a valu à cette forme le nom de *rougeole boutonneuse*.

Pendant cette période, les catarrhes arrivent à maturité (*coction*); la toux est moins sèche, les *crachats* chez l'adulte (les enfants n'expectorent pas) deviennent épais, verdâtres et nummulaires comme des crachats de phthisique, et l'on entend à l'auscultation des râles de bronchite.

La *diarrhée* est un symptôme qui, chez les enfants, apparaît fréquemment au moment de l'éruption; ce catarrhe intestinal dure vingt-quatre heures et est parfois accompagné d'une véritable colite avec diarrhée sanglante et glaireuse.

D. — *Desquamation*. — Vers le huitième jour de la maladie la fièvre tombe, l'éruption tend à disparaître, en commençant par le visage. La desquamation se fait du quatrième au septième jour de l'éruption ; elle est si insignifiante qu'il n'y a pas, à vrai dire, de période de desquamation, cependant elle prend habituellement sur la peau du visage et du front un aspect furfuracé (de *furfur*, son).

Complications. — Je viens de décrire une rougeole normale, de moyenne intensité. Mais à chaque période de la rougeole peuvent surgir des accidents qui sont, les uns l'exagération de symptômes habituels, les autres des symptômes insolites. Tantôt ces complications sont dues à l'excès de la virulence de l'agent pathogène, tantôt elles sont dues à une *infection secondaire*, à une *association microbienne* (diphthérie, purulence, gangrène, tuber-

1. Catrin. *Altérations de la peau dans la rougeole* (*Arch. de méd. expérim.*, mars 1891).

culose). Toutes ces complications sont variables suivant les individus, les milieux et les épidémies.

A la période d'invasion appartiennent les convulsions, l'épistaxis et le faux-croup. Les *convulsions*, spéciales à l'enfance, ne sont pas d'un funeste présage si elles sont fugaces et isolées, mais il n'en est pas de même si elles sont associées aux troubles qui constituent les formes redoutables dites nerveuses. L'*épistaxis*, symptôme habituel de la maladie, peut devenir assez abondante pour menacer les jours du petit malade et nécessiter l'usage des divers traitements que j'ai décrits à l'article : *Épistaxis*.

a. — *Complications laryngées.* — La rougeole a une prédilection pour le larynx. Dès la période d'invasion, les symptômes laryngés occupent la première place, la toux laryngée et les troubles de la voix sont pour ainsi dire constants. Cette laryngite morbilleuse est à la fois un érythème et un catarrhe. Au laryngoscope l'érythème apparaît, discret ou confluent, avec exsudation, saillies papuleuses, érosion des cordes vocales.

Cette laryngite catarrhale, chez les enfants de deux à cinq ans, peut revêtir les allures de la laryngite striduleuse (*faux-croup*), accident sans gravité, qui annonce parfois le début de la rougeole.

En somme, la laryngite morbilleuse n'est habituellement qu'un phénomène assez fugace et sans aucune gravité, mais dans quelques circonstances elle devient une complication redoutable, elle aboutit soit à une laryngite catarrhale très intense, soit à une laryngite ulcéreuse que je vais décrire :

La laryngite morbilleuse intense n'est pas seulement une inflammation catarrhale, la muqueuse est profondément atteinte, ainsi que l'a bien vu Coyne ; le chorion est infiltré de leucocytes, les glandes de la muqueuse sont extrêmement tuméfiées, la muqueuse laryngée est œdématiée, et on comprend que chez les enfants, ces lésions, jointes aux spasmes de la glotte, puissent entraîner

l'asphyxie. C'est ainsi que mouraient les petits malades, lors de l'épidémie de 1809 rapportée dans la thèse de Campaignac[1]. A l'autopsie on trouvait la muqueuse tuméfiée, infiltrée, sans ulcérations ni fausses membranes. C'est la laryngite érythémateuse grave de Rillet et Barthez.

Dans une autre forme, la laryngite morbilleuse est *ulcéreuse* (Coyne)[2]. Les ulcérations sont superficielles, érosives, anfractueuses, parfois serpigineuses, profondes, au point de dénuder le cartilage cricoïde et surtout l'aryténoïde. Les ulcérations siègent au bord libre des cordes vocales, à leur extrémité postérieure principalement au voisinage des aryténoïdes. Cliniquement, cette laryngite ulcéreuse apparaît pendant l'éruption de la rougeole, ou après l'éruption; elle provoque des symptômes analogues au croup, toutefois elle en diffère par une *douleur* localisée au larynx, par l'évolution plus lente des symptômes, par l'absence de fausses membranes et par les lésions laryngées facilement constatables au laryngoscope. Une intéressante observation de ce genre a été consignée par Cadier dans le mémoire de Barbier[3]; j'en ai observé un cas analogue dans mon service. Cette laryngite ulcéreuse est beaucoup moins grave chez l'adulte que chez l'enfant; elle peut, chez ce dernier, nécessiter la trachéotomie.

Les laryngites morbilleuses sont parfois membraneuses. La fausse membrane est non diphthérique ou diphthérique. Quelques observations de laryngite membraneuse *non* diphthérique ont été rapportées (Martin); il s'agit en pareil cas de pseudo-diphthérie due au streptocoque et au staphylocoque[4]. Ce sont là des exceptions; habituellement le croup morbilleux est un croup *diphthérique* que nous allons étudier.

1. Campaignac. Thèse de Paris, 1812. Barbier. *Mal. de l'enf.*, décembre 1886.
2. Coyne. Thèse de Paris, 1874.
3. Barbier. *Revue des mal. de l'enfance*. Décembre 1886.
4. Martin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 367.

D'une façon générale, la rougeole se prête admirablement à la généralisation du bacille diphthérique, au pharynx, aux bronches, aux fosses nasales, à la bouche, à la peau, mais le larynx est son siège favori. Aussi, le croup d'emblée, si rare dans la diphthérie primitive, est-il assez fréquent dans la diphthérie secondaire morbilleuse[1]. Cette complication est spéciale à l'enfance; elle survient soit avec l'éruption, soit pendant ou après l'éruption[2]. Au point de vue purement local, le croup morbilleux est un croup atténué, en ce sens qu'il provoque moins de dyspnée que le croup primitif, mais au point de vue général il est terrible, car il revêt les caractères toxiques de la diphthérie maligne; c'est au point que Trousseau avait renoncé à opérer les enfants atteints de croup morbilleux. Il est souvent difficile de diagnostiquer la diphthérie sur un larynx déjà morbilleux; la coexistence de diphthérie pharyngée, le rejet des membranes laryngées, la *culture* et l'examen bactériologique de ces membranes établiront le diagnostic.

Parfois même, alors que le pharynx *paraît indemne de diphthérie*, il suffit d'ensemencer une parcelle de *mucus* de l'amygdale recueillie chez l'enfant supposé atteint de croup, pour obtenir des cultures de bacille diphthérique[3]. (Roux, Morel, Martin.)

b. — *Complications broncho-pulmonaires*. — La *bronchite capillaire* et la *pneumonie lobulaire* sont chez l'enfant et chez l'adulte, mais surtout chez l'enfant, les accidents les plus redoutables de la rougeole. Cette complication peut surgir dès le troisième ou le quatrième jour de la maladie, c'est-à-dire avant l'éruption; elle peut ne se montrer que tardivement, au moment de la convalescence, mais habituellement c'est vers le sixième ou le septième jour de la maladie, c'est-à-dire en pleine éruption, qu'éclate le *catarrhe suffocant*. Il est annoncé par une recrudescence de

1. Sanné, p. 177.
2. Renaut. *Diphth. consécutive à la rougeole*. Th. de Paris, 1886.
3. Voyez, au tome II, le chapitre consacré à l'*angine diphthérique*.

la fièvre et par une dyspnée croissante; aussi, si vers le huitième jour de la rougeole, la fièvre, qui devrait céder, persiste ou devient plus violente, si les râles de bronchite deviennent plus fins et plus nombreux, on doit redouter l'invasion de la bronchite capillaire et de la pneumonie lobulaire, à laquelle succombent si souvent les enfants. La fréquence des complications broncho-pulmonaires varie suivant les épidémies; on les observe surtout dans les hôpitaux d'enfants et dans l'armée[1].

La bronchite capillaire et la broncho-pneumonie morbilleuse ne sont pas seulement imputables au virus morbilleux; elles sont surtout le résultat d'infections secondaires dont les agents habituels sont le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque[2], le bacille de la diphthérie.

Dans quelques cas, surtout chez l'adulte, la bronchite capillaire est la lésion dominante; elle n'aboutit pas à la broncho-pneumonie, elle n'en a pas le temps, les malades étant enlevés en quelques jours par ce catarrhe suffocant qui peut apparaître dès la période d'invasion, avant l'éruption. On dirait que toute la fluxion exanthématique se fait vers les bronches, l'éruption vers la peau étant nulle ou fort retardée. La caractéristique de cette bronchite capillaire est la *production de pus*. Chez l'adulte, l'expectoration est très purulente « phlegmorrhagique » (Trousseau) dès le premier ou le second jour; on dirait que le malade crache le pus d'un abcès, il en remplit son crachoir, et comme dans les derniers moments de la vie l'expectoration ne se fait plus, le pus s'accumule dans les bronches, dans la trachée, dans les fosses nasales, et après la mort il suffit d'incliner le cadavre pour voir le pus s'écouler au dehors (Joffroy).

La *pleurésie* est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant; elle revêt parfois la forme purulente.

1. Blache et Guersant. *Pathol. infantile*. Paris, 1883. — Laveran. *Traité de mal. des armées*, p. 400.

2. Mosny. *Broncho-pneumonies*. Th. de Paris, 1891.

c. — *Tuberculose.* — Ce qui rend si redoutables les complications broncho-pulmonaires de la rougeole, c'est qu'elles sont souvent associées à d'autres infections, telles que la diphthérie, la gangrène, la suppuration, la tuberculose.

La tuberculose associée à la rougeole peut revêtir différentes modalités. Chez les jeunes enfants, chez les bébés, la broncho-pneumonie morbilleuse est souvent tuberculeuse; elle présente rarement à l'autopsie les formes nodulaires et grossières de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, mais par le raclage, par l'examen des coupes après durcissement, on constate fréquemment le bacille tuberculeux. L'hypertrophie de la rate, l'hypertrophie des plaques de Peyer, l'état graisseux du cœur sont autant de lésions qui accompagnent cette double infection morbillo-tuberculeuse[1].

M. Babès[2] a décrit une forme de pneumonie morbillo-tuberculeuse qu'il a rencontrée dans un certain nombre d'autopsies. La lésion semble débuter par les ganglions péribronchiques ramollis, qui renferment à la fois des bacilles tuberculeux et du streptocoque. Autour des ganglions se fait une infiltration pneumonique, dure, blanchâtre, uniforme, un peu grenue, d'aspect sarcomateux. Dans ce tissu, infiltré de cellules embryonnaires, on trouve des bacilles.

La tuberculose aiguë, la granulie peuvent éclater dans le cours ou dans la convalescence de la rougeole; la méningite tuberculeuse post-rubéolique n'est pas rare chez les enfants. Enfin certains sujets n'éprouvent que tardivement les premiers symptômes d'une tuberculose qui a débuté à l'occasion de la rougeole.

L'*adénopathie bronchique*, parfois tuberculeuse, est presque constante chez les enfants atteints de rougeole; elle passe tantôt inaperçue, tantôt elle revêt un caractère nettement accentué et elle peut durer plusieurs mois

1. Landouzy. *Congr. de la tuberc.*, 1889, p. 105.
2. *Congr. de la tuberc.*, 1889, p. 559.

avec ses symptômes habituels : accès de dyspnée, toux coqueluchoïde (Guéneau de Mussy).

d. — *Stomatites.* — La stomatite de la rougeole, véritable énanthème morbilleux de la bouche, est souvent suivie de desquamation linguale qui a quelque analogie avec la langue framboisée de la scarlatine. Cette stomatite morbilleuse, comparable à l'érythème et au catarrhe morbilleux de la gorge et du larynx, ouvre la porte aux infections secondaires dont voici l'énumération :

La stomatite *aphtheuse*, dont les ulcérations sont fort douloureuses et qui a pour siège de prédilection la langue, les lèvres et la face interne des joues.

La stomatite *ulcéro-membraneuse*, qui apparaît surtout au déclin de la rougeole ou pendant la convalescence[1].

La stomatite *diphthérique*, ou diphthérie buccale, qui occupe les gencives, la langue, les joues, les lèvres et qui peut être le point de départ de diphthérie pharyngo-laryngée.

Le *muguet*, qui s'observe fréquemment vers la fin des rougeoles graves.

Quant à la *gangrène de la bouche* (*noma*), elle est devenue infiniment plus rare depuis que les moyens antiseptiques et prophylactiques sont employés avec rigueur. Le noma est souvent un accident tardif, du vingtième au trentième jour ; il n'est pas, comme on pourrait le supposer, l'apanage des rougeoles graves ; il apparaît après des rougeoles fort bénignes ; sa rapidité est telle qu'en deux jours une excavation gangréneuse peut se produire. La gravité du noma morbilleux est d'autant plus grande, qu'il coïncide souvent avec des gangrènes du poumon, de la vulve, du pharynx.

e. — *Complications oculaires.* — La conjonctivite morbilleuse est un des symptômes bénins et constants de la période d'invasion, mais la rougeole peut être l'occa-

1. Caubet. *Stomatites morbilleuses*. Thèse de Paris, 1889.
2. Fruhwald. *Mal. de l'enfance*, 1889, p. 371.

sion de complications oculaires multiples. Il y a une conjonctivite phlycténulaire et une kérato-conjonctivite phlycténulaire caractérisées par l'apparition de phlyctènes isolées ou confluentes[1]. Cet accident, qui survient habituellement pendant la convalescence, peut exister dès le début de la maladie; il peut même être la seule manifestation d'une rougeole fruste[2].

Ces complications oculaires sont chez quelques enfants l'origine de lésions plus graves ou plus persistantes : blépharite chronique, rebelle et tenace, avec perte des cils; taches opalines, *leucome*, de la cornée (λευκόω, blanchir); inflammation du sac lacrymal, *dacryocystite* (δάκρυον, larme, et κύστις, sac); ulcère et abcès de la cornée, épanchement de pus dans la chambre antérieure, *hypopyon* (ὑπό, sous, et πῦον, pus); perforation de la cornée, staphylome, perte de la vue[3]; troubles de réfraction, strabisme, asthénopie.

f. — *Otite.* — L'otite morbilleuse a pour siège de prédilection l'oreille moyenne; elle est presque toujours double, et tellement fréquente, que sur vingt-trois autopsies de malades ayant succombé à diverses complications morbilleuses, M. Cordier[4] a constaté vingt fois, à des degrés divers, l'otite de la caisse du tympan. Cette fréquence s'explique, car la trompe d'Eustache met l'oreille moyenne en communication avec l'arrière-cavité des fosses nasales qui sont toujours envahies par le catarrhe morbilleux. L'otite légère est caractérisée par un catarrhe muco-purulent de la caisse avec exsudat et vascularisation de la muqueuse. A un degré plus avancé, le catarrhe purulent envahit la caisse, la trompe d'Eustache et, suivant l'âge du sujet, les cellules pré-mastoïdiennes ou mastoïdiennes. Parfois la chaîne des osselets est compromise.

1. Armand Trousseau. Paris, 1888.
2. Galezowski. *Revue des mal. de l'enf.*, 1888, p. 70.
3. Dujardin. *Revue des mal. de l'enf.*, 1886, p. 243.
4. *Otite de la rougeole.* Th. de Paris, 1875.

Dans ses formes légères, l'otite morbilleuse passe presque inaperçue; pas ou peu de douleurs; pas de troubles auditifs, et souvent, le liquide muco-purulent s'écoule par la trompe d'Eustache à l'insu du malade. Les formes intenses sont accompagnées de douleurs vives, de troubles auditifs, et de tuméfaction douloureuse de la région mastoïdienne. A l'otoscope la membrane du tympan a perdu sa teinte gris-perle, elle est rosée, et de plate qu'elle était, elle est bombée, surtout dans son segment sous-ombilical. Cette otite aboutit à la perforation du tympan, ce qui donne aussitôt un très grand soulagement.

L'otite morbilleuse, bien traitée, guérit presque toujours sans laisser trace de surdité, mais parfois elle aboutit à des lésions irrémédiables de la caisse (épaississements, végétations, adhérence, nécrose des osselets) et l'audition est compromise ou abolie.

Dans quelques cas, l'otite morbilleuse provoque des accidents fort graves, tels que la suppuration des cellules mastoïdiennes nécessitant l'application du trépan, l'envahissement des méninges (méningite otitique morbilleuse), l'infection purulente généralisée, avec abcès, ictère (Trousseau), broncho-pneumonie gangréneuse, pleurésie (Netter). Ces différentes complications peuvent survenir au déclin de la rougeole ou même après la convalescence.

La *surdité* complète est un des plus tristes reliquats de la rougeole. Chez les enfants au-dessous de 5 ans cette surdité a comme conséquence désastreuse de provoquer la *mutité*. On peut dire que, sur 100 sourds-muets, la surdi-mutité est due 25 fois à l'otite des fièvres éruptives ou typhoïde, et dans cette statistique la rougeole réclame la plus large part[1] (Loewenberg, Hermet).

L'otite morbilleuse est due à une infection secondaire (streptocoque).

1. Hermet. *Otite de la rougeole* (Concours méd., 24 décembre 1887).

g. — *Entérite.* — La diarrhée, conséquence naturelle du catarrhe morbilleux intestinal, peut revêtir une telle intensité, que chez les jeunes enfants elle devient une terrible complication en prenant les allures du choléra infantile. On peut se demander s'il ne s'agit pas en pareil cas d'une association bactérienne analogue à celles qui ont été décrites à la Société de médecine de Berlin par M. Baginsky.

Parfois l'entéro-colite morbilleuse est *dysentériforme*, le malade éprouve du ténesme, des épreintes, et rend des matières sanguinolentes. J'ai souvent observé chez l'adulte cette entéro-colite dysentériforme, bien décrite par Trousseau et qui a servi de thèse à l'un de mes élèves[1].

h. — Les *gangrènes* et notamment les gangrènes du poumon, de la vulve et de la bouche (*noma*) sont des accidents qui surviennent à la suite de la rougeole surtout dans les hôpitaux d'enfants. Il faut dire que ces accidents sont beaucoup plus rares aujourd'hui depuis que les règles de l'antisepsie sont rigoureusement observées.

i. — La *diphthérie*, sous toutes ses formes, diphthérie pharyngée et laryngée, diphthérie cutanée, diphthérie maligne, est une terrible complication beaucoup moins fréquente à notre époque, grâce aux mesures prophylactiques et au traitement antiseptique.

Fièvres éruptives associées. — La rougeole et la scarlatine peuvent évoluer en même temps sur le même malade ; l'association de ces deux fièvres éruptives sur le même sujet me paraît pouvoir être classée de la façon suivante :

Tantôt les deux fièvres éruptives sont *successives*, c'est-à-dire que l'une commence quand l'autre finit ; elles sont *subintrantes*, l'une commençant quand l'autre n'est pas encore terminée ; tantôt elles sont simultanées, les

1. Macry. Th. de Paris, 1888.

deux paraissant évoluer presque simultanément. Suivant ces différents types, le tableau clinique est différent.

La coqueluche est souvent associée à la rougeole.

Formes anormales et hémorrhagiques. — Je viens de décrire la rougeole avec ses complications et ses infections secondaires; nous avons à nous occuper maintenant des formes rares que peut revêtir la rougeole :

Il y a une rougeole *anomale*, à forme *nerveuse*, plus fréquente dans le jeune âge, et caractérisée dès la période d'invasion, par des convulsions, avec délire, vomissements et forte élévation de température; l'éruption est tardive, incomplète ou méconnaissable, la fièvre persiste, la peau est livide et sèche, le pouls est petit et très accéléré, les urines sont rares, et la mort survient dans le coma.

Dans quelques cas, exceptionnels à la vérité, les accidents anormaux surviennent dans le cours d'une rougeole classique dont l'éruption est parfaitement normale. Voici le fait que j'ai observé : une jeune fille est prise de rougeole, l'invasion et l'éruption sont classiques. Jusqu'au deuxième jour de l'éruption tout va bien et les règles apparaissent. A ce moment la jeune fille éprouve quelques nausées; le lendemain matin la parole s'embarrasse, une paraphasie se déclare, les idées sont moins nettes, la température tombe brusquement de 39 à 36 degrés, et dès ce moment éclate une série d'attaques épileptiformes, avec perte de connaissance et coma. En quelques heures la température monte de 36 degrés à 41,5, les attaques se succèdent sans interruption, et la malade meurt le jour même, au milieu d'épouvantables convulsions.

On a décrit, et j'ai observé des rougeoles malignes à forme dyspnéique, à forme délirante, les symptômes graves survenant dans le cours ou au déclin de l'éruption; j'y reviendrai dans un instant au sujet du traitement. Contrairement à la scarlatine, qui revêt la forme maligne dès le début de la maladie, la rougeole ne devient maligne que plus tard, pendant l'éruption.

La rougeole *hémorrhagique* est caractérisée par des hémorrhagies de la peau, rougeurs ecchymotiques et taches de purpura qui ne disparaissent pas à la pression et peuvent persister huit ou dix jours après l'éruption. Cette forme de la rougeole est évidemment plus grave que la rougeole normale, mais tant que l'hémorrhagie reste limitée à la peau, elle n'implique pas un pronostic funeste. Il n'en est pas de même, lorsque les hémorrhagies se généralisent : l'épistaxis, l'hématurie, la métrorrhagie, les hémorrhagies buccale et intestinale apparaissent, et le malade succombe au milieu de troubles adynamiques et typhiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de la rougeole est souvent difficile à la période d'invasion; si tous les symptômes sont au complet, il n'y a pas d'hésitation possible; mais si l'un de ces symptômes prend une importance exagérée, on croit avoir affaire à une laryngite, à un faux-croup, à une bronchite, à une entérite, à une grippe, alors que l'éruption vient quelques jours plus tard redresser l'erreur.

Les éruptions morbilliformes simulent l'éruption de la rougeole, témoin l'éruption morbilliforme de la variole (Rasch), de la diphthérie, de la suette, de la rubéole, des roséoles; mais la rougeole a pour elle les symptômes de la *période d'invasion* avec ses catarrhes; c'est là un principe que je ne cesse de répéter à mes élèves : En face d'une fièvre éruptive, ce sont les symptômes de la période d'invasion, plus encore que l'éruption, qui doivent servir à faire le diagnostic; les symptômes de la période d'invasion, bien plus que l'éruption, donnent à la maladie ses caractères spécifiques. Néanmoins je reconnais que des cas difficiles peuvent se présenter, je vais les passer en revue.

Roséole syphilitique. — Au premier abord, le diagnostic entre la rougeole et la roséole syphilitique a l'air fort simple. La roséole syphilitique apparaît six semaines à trois mois après la contagion; c'est la plus précoce et la

plus commune des manifestations cutanées de la syphilis; elle est habituellement apyrétique, assez discrète; les démangeaisons manquent complètement, et, quand l'éruption se fait en plusieurs poussées, leurs teintes diverses donnent à la peau un aspect particulier que J.-L. Petit avait nommé *peau truitée*. La roséole syphilitique se présente sous deux formes principales, souvent associées : l'une est maculeuse, caractérisée par des taches rosées sans élévation, et disparaissant à la pression; l'autre est papuleuse, formée par des taches saillantes. Les taches sont rares aux membres et à la face, inconnues aux pieds et aux mains; elles ne desquament pas.

Ces caractères semblent suffisants pour établir un diagnostic; mais parfois la roséole syphilitique revêt des allures un peu différentes; elle est confluente, morbilliforme (Bazin); elle est accompagnée de fièvre, d'érythème et de catarrhe pharyngo-laryngé avec raucité de la voix, et le diagnostic avec la rougeole mérite alors une sérieuse attention.

Roséoles médicamenteuses. — Le copahu, le cubèbe, l'antipyrine, l'iode, déterminent parfois des éruptions morbilliformes qui ont pour caractère de débuter rarement par la face et d'être habituellement accompagnées de démangeaisons : en cas de difficulté réelle, l'enquête étiologique suffirait pour éclairer le diagnostic.

L'empoisonnement subaigu par l'*arsenic* mérite d'arrêter notre attention, parce qu'il a bien des points communs avec la rougeole. Cet empoisonnement, ainsi qu'il résulte de nombreuses observations[1], peut provoquer non seulement une éruption morbilliforme, mais encore du catarrhe des yeux, du nez, du larynx et des bronches qui simule les catarrhes de la rougeole. Aussi, en cas de doute, faut-il étudier avec soin les symptômes nerveux de l'empoisonnement arsenical (parésie, anesthésie, hyperesthésie) et rechercher l'arsenic dans les urines et dans les cheveux du malade.

1. Brouardel et Pouchet. *Affaire Pastré-Beaussier*. Paris, 1889.

Autres maladies. — Le diagnostic de la rougeole avec la suette rubéolique, avec la roséole et la rubéole, ressortira de la description de ces différentes maladies.

Pronostic. — Reliquats. — La rougeole est par elle-même une maladie bénigne, mais les complications multiples que j'ai énumérées prouvent assez quelle peut en être la gravité. Une fois guérie, la rougeole peut laisser après elle des *reliquats* qui constituent, les uns une infirmité, les autres un danger redoutable. Au nombre de ces reliquats je citerai la surdi-mutité, la surdité, des troubles de la vision, la cécité, l'engorgement des ganglions des médiastins, la tuberculose pulmonaire.

Chez les sujets prédisposés et lymphatiques, la rougeole, par ses localisations aux yeux, au nez, aux oreilles, laisse après elle des blépharites, des ophthalmies, des eczémas chroniques.

Etiologie. — Quoique la rougeole puisse atteindre tous les âges, elle est néanmoins plus spéciale à l'enfance. On a cité des cas de rougeole congénitale, transmise au fœtus par la mère. La rougeole est rare dans la première année, elle atteint son maximum de fréquence chez les enfants de trois à cinq ans. Elle est épidémique et extrêmement contagieuse; il suffit qu'un petit morbilleux soit dans une réunion d'enfants pour qu'il donne la rougeole à dix, vingt, trente de ses petits camarades.

La période contagieuse de la rougeole débute avec la période d'invasion et dure jusqu'à la fin de l'éruption[1]. Ce fait, que la rougeole est surtout contagieuse dès la période d'invasion, prouve que le germe morbilleux vient moins de la peau que des voies respiratoires (mucus nasal, mucus laryngo-bronchique). Le germe de la rougeole a peu de tendance à se répandre au loin; à quelques mètres de distance la rougeole n'est plus contagieuse. L'agent morbilleux présente encore cette parti-

1. Béclère. *Contagion de la rougeole.* Th. de Paris, 1882. — Sevestre *Clin. infant.*, Paris, 1889.

cularité de perdre rapidement ses propriétés pathogènes; si un enfant morbilleux a quitté sa chambre, on peut faire entrer d'autres enfants dans cette chambre, dès le lendemain, sans aucune crainte. L'enfant qui est atteint d'une autre maladie générale ou infectieuse, fièvre typhoïde, diphthérie, scarlatine, n'est pas, comme on l'avait supposé, à l'abri de la rougeole; ces affections peuvent se développer simultanément[1].

Une première atteinte de rougeole confère généralement l'immunité; toutefois la rougeole peut récidiver à plusieurs années de distance, tandis que la rougeole ne rechute pas, comme la fièvre typhoïde, la rechute étant la reprise de la maladie quelques jours après sa guérison apparente.

L'agent infectieux de la rougeole est encore à trouver. Klebs a décrit en 1875 des monadines morbilleuses, mais il n'a pu les cultiver. Babès, de son côté, a trouvé dans les produits de sécrétions de la rougeole et dans les alvéoles pulmonaires de sujet ayant succombé à cette affection, de petits microcoques isolés, ou réunis deux à deux, ou disposés en chaînettes. Mais il est impossible de dire s'il s'agit de microbes indifférents ou réellement pathogènes. Les expériences tentées pour inoculer la rougeole n'ont pas donné de résultats positifs.

Traitement. — Dans les formes habituelles de la maladie, le *traitement* consiste en soins hygiéniques. La rougeole étant fort contagieuse, il faudra user pour les morbilleux des procédés *sérieux* d'isolement et de désinfection recommandés pour toutes les maladies contagieuses.

Dans le cas où la rougeole revêt la forme maligne, typhoïde, délirante, hypertoxique, j'ai préconisé et j'ai mis en usage avec succès le traitement par les bains froids. On trouvera aux bulletins de la Société médicale des hôpitaux, séances du 9 mai et 20 juin 1890, l'observation de

1. John Bez. *Contemporanéité des fièv. érupt.*, etc. Th. de Paris, 1877.

deux jeunes filles atteintes l'une et l'autre de rougeole qui semblait devoir être mortelle à brève échéance et qui furent manifestement guéries par les bains froids que je fis appliquer.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans : la rougeole avait été régulière jusqu'au sixième jour. A dater de ce moment la température s'éleva jusqu'à 40,9, le pouls monta à 130 et 140 pulsations, la langue devint sèche et rôtie, les urines diminuèrent de quantité et le délire apparut. La dyspnée, l'angoisse et la prostration s'ajoutèrent à ces symptômes. C'est dans ces conditions que je donnai les bains froids ; six bains furent donnés en vingt-quatre heures, et le résultat, excellent du reste, ne se fit pas attendre.

Dans l'autre cas, chez une enfant de 10 ans, que je voyais avec Blache, la rougeole, dès la période d'éruption, prit des allures de malignité : agitation, anxiété respiratoire, 80 respirations par minute, 40 degrés de température, 140 pulsations, suppression presque totale des urines. Malgré un catarrhe bronchique intense, je conseillai les bains froids, et la médication, appliquée dans toute sa rigueur, donna le plus favorable résultat.

Je me crois donc autorisé à poser les conclusions suivantes :

1° Malgré les bains froids, l'éruption de la rougeole continue son évolution normale, on ne doit donc pas redouter « *de faire rentrer l'éruption* ».

Chez la deuxième petite malade qui a pris sept bains froids dès le deuxième jour d'une éruption généralisée et presque confluente, l'éruption pâlissait légèrement pendant le bain, mais un quart d'heure après elle reprenait tous ses caractères et la desquamation s'est faite classiquement, *à jour fixe*, le traitement par les bains n'ayant enrayé en rien la marche de l'éruption.

2° Sous l'influence des bains froids, la sécrétion urinaire se rétablit, ainsi que c'est l'usage, toutes les fois

qu'on traite par les bains froids les maladies infectieuses à forme grave, scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, où la sécrétion urinaire tend à diminuer ou à disparaître. Le rétablissement de la fonction urinaire est un des agents les plus puissants de l'efficacité des bains froids.

3° Les bains froids ne semblent avoir aucune action fâcheuse sur le développement de la bronchite ou de la pneumonie morbilleuse, puisque la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie, qui devenaient menaçantes chez la deuxième malade, ont cédé, malgré la continuation des bains froids, peut-être à cause des bains froids. La même remarque peut être faite pour les bronchites et pneumonies typhoïdes; elles ne sont pas une contre-indication à l'administration des bains froids, et elles ne se développent pas sous l'influence des bains froids. Ce qui est préjudiciable, en pareil cas, c'est l'application d'un vésicatoire à un malade chez lequel la sécrétion urinaire est déjà fort amoindrie; aussi le vésicatoire doit-il être abandonné, au cas de pneumonie primitive ou secondaire, alors que la fonction urinaire est déjà compromise, qu'il y ait ou non albuminurie. Un cas de pneumonie grave à forme ataxo-dynamique que je viens de traiter efficacement par les bains froids, sans autre médication, m'engage une fois de plus à délaisser l'usage du vésicatoire dans des circonstances analogues.

En résumé, toute maladie infectieuse revêtant les formes graves, dites maligne, ataxo-adynamique, etc., qu'il s'agisse de rougeole, de scarlatine, de pneumonie, ces maladies doivent être traitées par les bains froids. Ce traitement, qui jusqu'ici avait été presque exclusivement réservé à la fièvre typhoïde, doit être généralisé aux maladies infectieuses, dès que l'infection revêt certaines allures et une notable intensité; les autres médications, les autres médicaments, tout utiles qu'ils peuvent être, me paraissent secondaires; les bains froids en pareille circonstance priment toute autre médication.

La température du bain doit être proportionnée à la

nature et à l'intensité du mal ; mais en tout cas il ne faut pas se contenter de bains tièdes, il faut donner des bains froids, c'est-à-dire des bains dont la température oscille de 20 à 24 degrés. On peut mettre le malade dans le bain à 24 degrés, et abaisser graduellement la température du bain à 23, 22, 21, 20 degrés, suivant les préceptes qu'on trouvera longuement exposés au sujet de la fièvre typhoïde.

§ 6. RUBÉOLE.

La *rubéole* est une fièvre éruptive plus fréquente en Allemagne qu'en France ; elle est contagieuse, elle sévit parfois sous forme d'épidémies, distinctes des épidémies de scarlatine et de rougeole, elle atteint aussi bien les individus qui ont eu, ou qui n'ont pas eu la rougeole et la scarlatine, et elle ne leur confère nullement l'immunité contre ces deux maladies. Ces caractères nous engagent à admettre la rubéole comme entité morbide distincte.

Description. — La rubéole est une maladie du jeune âge, extrêmement rare chez l'adulte. On connaît mal la durée de sa période d'incubation ; sa période d'invasion est nulle ou insignifiante, et la rubéole paraît débuter souvent par l'éruption. L'éruption est parfois précédée d'injection de la conjonctive, d'enrouement, d'une petite toux sèche (comme la rougeole) et d'un engorgement des ganglions jugulaires et subauriculaires, signe qu'on a donné comme caractéristique de la rubéole, mais que j'ai noté également dans la rougeole. L'éruption envahit successivement le visage, le tronc et les membres, elle est *polymorphe*, morbilliforme, scarlatiniforme, maculeuse et papuleuse, discrète ou confluente, rare aux mains, aux pieds, au front, forte aux joues et autour de la bouche.

L'éruption disparaît après une durée de un à cinq jours; elle laisse parfois une légère desquamation furfuracée. Les rechutes ne sont pas rares. Bien que le pronostic soit bénin, on a signalé des cas graves et des complications : broncho-pneumonie comme dans la rougeole, albuminurie et œdème comme dans la scarlatine.

D'après cette description, on voit que la rubéole ressemble pas mal à une rougeole atténuée, ou à une rougeole associée à la scarlatine. Doit-elle être confondue avec la roséole saisonnière décrite par Trousseau? Cette roséole, dit Trousseau, est une fièvre éruptive, quelquefois épidémique (Frank), probablement contagieuse, qui n'est en rien la rougeole modifiée, qui n'est pas accompagnée comme elle de catarrhe oculaire, nasal ou bronchique, et qui n'expose pas le malade à toutes les complications de la fièvre morbilleuse. Les symptômes de la période d'invasion durent deux ou trois jours (frissons, mal de tête). L'éruption diffère de celle de la rougeole, les taches sont plus pâles et plus distinctes les unes des autres; elles donnent lieu à de vives démangeaisons (*ardentes* et *prurientes* (Vogel); elles ne font aucune saillie et sont de courte durée.

Je pense, pour ma part, qu'il y a une roséole saisonnière, telle que l'ont décrite Frank, Vogel et Trousseau; il y a également une rubéole dont les caractères distinctifs ne sont pas encore nettement tracés; il y a enfin des associations des fièvres éruptives (scarlatine et rougeole) qu'il ne faut pas confondre avec la roséole et avec la rubéole.

§ 7. SUETTE MILIAIRE.

Étiologie. — La *suette*, ou *suette miliaire*, est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, probablement d'origine microbienne, qui se manifeste par des sueurs

abondantes accompagnées d'éruption et de symptômes nerveux[1]. Elle n'est pas inoculable, elle est contagieuse; elle ne confère pas l'immunité, elle peut passer de la mère au fœtus, qu'elle tue ou qui naît vivant, et qui naît, dans des cas très rarement observés jusqu'ici, atteint de la maladie.

La suette atteint indistinctement tous les âges, elle apparaît à toute époque de l'année, sous forme d'épidémies précédées de cas sporadiques qui sont comme les graines de l'épidémie. L'épidémie prend donc toujours naissance dans un foyer endémique qui parfois est presque latent, et de là, elle envahit des contrées qu'elle n'avait pas encore visitées. Quand la suette se développe dans une région qui n'en avait jamais subi les atteintes (région vierge et non vaccinée), elle y éclate avec une étonnante puissance de diffusion; des centaines d'individus sont pris en même temps. L'épidémicité atteint son apogée en huit jours, puis elle décroît. L'extension des épidémies n'a point de règle; tantôt le foyer épidémique se localise à une région, tantôt il se diffuse un peu comme la grippe.

Dans ce siècle la suette a plusieurs fois sévi sur la France, les dernières épidémies sont celles de l'Hérault (1865) et du Poitou[2] (1888).

Description. — La durée de l'incubation peut être très courte : vingt-quatre heures, ou même moins.

On décrit à la suette miliaire trois périodes : invasion, éruption, desquamation.

Invasion. — La maladie débute quelquefois avec des prodromes, tels que malaise, céphalalgie, frissons, chaleur, accès d'oppression, vomissements, épistaxis, quintes de toux, mais habituellement les sueurs éclatent d'emblée comme symptôme de début. Ces *sueurs* sont si abon-

1. On ne peut actuellement classer cette maladie; elle n'a de rapport avec aucune autre maladie infectieuse ou toxique; c'est avec les fièvres éruptives qu'elle est encore le mieux à sa place.

2. Thoinot. *Rev. de méd.*, mars, mai, juin 1889.

dantes qu'elles ont valu à la maladie sa dénomination [1] ; elles pénètrent tous les objets de literie, elles traversent les matelas, elles n'ont ni odeur spéciale ni caractère critique, et elles n'apportent au malade aucun soulagement. La soif est ardente, l'urine est rare et dense, la constipation est la règle.

Souvent les sueurs sont *paroxystiques*. L'*accès de sueur* est surtout fréquent la *nuit*; il est annoncé par une sensation d'angoisse, de dyspnée, avec constriction à l'épigastre et au pharynx, palpitations, tendance à la défaillance, anxiété terrible qui fait redouter au malade une mort prochaine. La fin de l'accès sudoral ne donne qu'un bien-être relatif, car les autres symptômes, la céphalée, les crampes, les soubresauts des tendons, persistent en dehors des accès. La journée est relativement plus calme, mais la nuit, tout le cortège des terribles symptômes reparaît, et avec eux l'insomnie, les cauchemars, le délire. Cette douloureuse période d'invasion dure de 2 à 4 jours; la température peut atteindre et dépasser 40 et 41 degrés.

Éruption. — Du deuxième au quatrième jour de la maladie, au milieu de picotements, de fourmillements et de recrudescence des symptômes nerveux, l'éruption apparaît. L'éruption est formée de deux éléments, l'*exanthème* et la *miliaire*. Quand l'exanthème fait défaut, la miliaire est *blanche*, et analogue aux vésicules des sudamina. C'est l'exanthème qui fait la miliaire *rouge*. Cet exanthème est, suivant le cas, morbilliforme, scarlatiniforme, hémorrhagique, purpurique; il varie avec les épidémies. La miliaire est constituée par des vésicules transparentes, fort petites, qui dans quelques cas se réunissent et forment des bulles (miliaire bulleuse).

L'éruption miliaire débute par le cou, par la partie antérieure du tronc, gagne le dos et les membres, surtout le poignet (bracelet miliaire) et respecte généralement le visage. Elle se fait en plusieurs poussées, et dure en

1. N. Guéneau de Mussy. *Cl. méd.*, t. II, p. 612.

moyenne cinq à sept jours. Pendant cette période les symptômes généraux perdent leur intensité, la fièvre tombe, puis commence la période de desquamation.

Desquamation. — La desquamation de la suette miliaire revêt plusieurs formes; elle est furfuracée, ou en collerette (autour des vésicules desséchées) ou scarlatiniforme, à larges lambeaux épidémiques; elle dure trois ou quatre semaines. A cette période apparaît la *polyurie*, véritable signe de guérison.

La maladie dure de sept à quatorze jours. La convalescence est habituellement longue et pénible, même dans les formes bénignes de la suette. La gravité de la suette varie suivant les épidémies et suivant les sujets; ici, comme dans toutes les maladies épidémiques, il y a des cas bénins et des cas graves, parfois aussi les symptômes du début revêtent une telle violence que la mort peut survenir dès les premiers jours au milieu d'accidents cérébraux, délire, coma, (forme maligne précoce) ou à une période avancée de la maladie (forme maligne tardive). Dans quelques circonstances, des hémorrhagies apparaissent et doivent faire craindre un redoutable pronostic. Il n'est pas rare que la suette s'associe à d'autres maladies, fièvres paludéennes, fièvres éruptives, typhus.

Les épidémies de suette miliaire sont souvent précédées ou accompagnées d'épidémies de rougeole, de scarlatine; souvent même la rougeole et la suette paraissent être associées. Je dis « paraissent », car dans la majorité des cas il s'agit non pas d'une association de deux maladies, mais d'une *suette à forme rubéolique*[1].

On ne confondra pas la suette miliaire, véritable entité morbide, avec les *sudamina* qui apparaissent à titre d'épiphénomène dans le cours de plusieurs affections.

La *médication* tonique est la mieux appropriée : l'usage de la quinine est indiqué si la fièvre prend des allures périodiques.

1. Hontang. *Suette à forme rubéolique*. Th. de Paris, 1888.

§ 8. DENGUE.

Étiologie. — « La dengue est une maladie fébrile, épidémique, contagieuse ou transmissible, caractérisée par une éruption cutanée polymorphe et souvent diffuse, par des douleurs articulaires et musculaires très intenses, rhumatoïdes et courbaturales, par une évolution cyclique en quatre périodes dont la dernière ou convalescence est assez souvent longue et difficile. » (Mahé[1].)

Cette affection, que je classe, faute de mieux, avec les fièvres éruptives, a pour berceau la zone intertropicale; elle y occupe deux foyers principaux : l'un en Amérique, limité d'une part à la zone des États-Unis située au sud de Boston, d'autre part au Pérou et au Brésil; l'autre sur les côtes baignées par l'océan Indien et la mer Rouge (Inde, sud de la Chine, Tonkin, Mozambique, Arabie, Égypte). Indépendamment de ces deux foyers, la dengue existe à l'état endémo-épidémique depuis 1845 en Tripolitaine et depuis 1861 en Syrie (de Brun[2]). En 1889 l'Asie Mineure tout entière, la Turquie et la Grèce ont été visitées par elle. Chacune de ces épidémies est remarquable par le grand nombre d'individus qu'elle frappe, par la brusquerie de son apparition, et par la facilité avec laquelle la maladie s'installe à l'état endémique sur la contrée nouvellement atteinte.

La dengue sévit sans distinction de sexe, de race, d'âge, de condition sociale; les animaux eux-mêmes lui payeraient un tribut. Elle est contagieuse par l'air; mais le micro-organisme qui lui donne naissance n'est pas encore connu. Langhlin a trouvé dans le sang de petits éléments sphériques auxquels il rattache une influence

1. Mahé, article DENGUE, *Diction. Encyclop. des sc. méd.*
2. De Brun. *Rev. de médecine*, août 1889.

pathogène; la bénignité de cette maladie n'a pas permis de poursuivre ces recherches à l'examen des viscères.

Symptômes. — Dans les pays intertropicaux, la dengue a souvent un début brusque, *soudain*, qui immobilise le malade à l'endroit où il se trouve et qui l'oblige à se faire transporter chez lui. Dans la zone tempérée, le début est moins brutal; pendant quelques heures le malade se sent mal en train, il se plaint de céphalalgie, d'insomnie, il a de la répugnance à se mouvoir, puis éclatent les *douleurs* caractéristiques de l'affection, douleurs insupportables qui prennent à la fois ou séparément, la tête, le tronc et les membres. La céphalalgie, symptôme souvent dominant, occupe le front, l'arcade sourcilière et les tempes, elle s'accompagne parfois d'endolorissement pénible du cuir chevelu et de douleurs dans l'orbite ou dans les muscles moteurs des yeux et élévateurs des paupières. Les douleurs lombaires s'exagèrent par la marche, diminuent au contraire par le repos au lit. Aux membres les manifestations douloureuses occupent surtout les *genoux* ou leur voisinage; elles atteignent les muscles plus que les articulations (de Brun[1]).

Ces douleurs musculaires peuvent d'ailleurs envahir toutes les parties du corps, et dans certaines épidémies ce sont elles qui prédominent. Dans d'autres épidémies au contraire, le gonflement des jointures, des gaines tendineuses, des mains et des pieds sont les symptômes dominants.

Du côté de l'appareil *digestif* on observe constamment la perte de l'appétit, des nausées, des vomissements et une soif intense qu'aucune boisson ne peut calmer; le ventre est légèrement ballonné, mais souple, la constipation est la règle. la rate n'est pas tuméfiée; mais le foie est quelquefois congestionné, les téguments prennent alors une teinte subictérique.

L'*anéantissement* est très prononcé et oblige les ma

1. De Brun. *Mal. des pays chauds*, t. I, p. 138.

lades à s'aliter dès le premier jour. Tout mouvement, tout effort intellectuel est pénible ou impossible.

Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, quelquefois plus tôt, apparaît une *éruption*[1] variable comme aspect et comme distribution ; elle est en effet comparable à celle de la rougeole, de la rubéole, de la scarlatine, de l'urticaire, ou bien elle est franchement papuleuse. Souvent d'un rouge vif, l'éruption n'est jamais ecchymotique. Elle persiste habituellement 3 ou 4 jours, mais elle peut disparaître au bout de 24 à 36 heures, rarement elle se prolonge une semaine. Chez certains malades on observe, dès le début, une éruption fugace qui, après quelques jours, est suivie de l'éruption caractéristique. En disparaissant, ces éruptions sont remplacées par une *desquamation* tantôt rubéoliforme, tantôt scarlatiniforme, accompagnée de vives démangeaisons.

La *fièvre* est presque constante (le thermomètre varie entre 39 et 41°) ; mais elle tombe au bout de 2 à 3 jours et cette chute s'accompagne souvent de phénomènes critiques (diaphorèse, diarrhée, épistaxis). A part quelques furoncles et abcès, quelques manifestations délirantes ou convulsives chez les enfants, les complications de la dengue, telles que, épistaxis, adénites, orchites, sont exceptionnelles et passagères. De Brun rejette les manifestations cardiaques qui auraient été observées par Zuelzer, Dunkby, etc.

Cette affection, essentiellement protéiforme (gastrique, rhumatismale, céphalalgique, éruptive, fébrile ou apyrétique), est suivie d'une *convalescence* toujours très longue et en désaccord apparent avec la brièveté et la bénignité de la période fébrile de la maladie ; elle peut du reste être entrecoupée de *rechutes*. Les *récidives* de la dengue ne sont pas rares.

Diagnostic. — La multiplicité des formes de la dengue explique le grand nombre de maladies avec lesquelles elle

1. De Brun. *Acad. méd.*, 6 août 1893.

peut être confondue ; mais c'est surtout avec la *grippe* que l'erreur est fréquente ; l'absence de manifestations du côté de l'appareil respiratoire, la fréquence des éruptions comparée à leur rareté dans la grippe, la desquamation et les démangeaisons consécutives, la bénignité de la maladie, permettront en général de faire le diagnostic.

La notion d'épidémicité, la grande contagiosité de la dengue, la brusquerie du début, la guérison rapide, sont autant d'éléments que l'on ne retrouve ni dans la *fièvre typhoïde*, ni dans l'*embarras gastrique fébrile*.

Les douleurs lombaires, musculaires, articulaires même, peuvent faire penser à quelque manifestation rhumatismale (*lumbago, sciatique, rhumatisme articulaire aigu*); mais là encore l'anéantissement rapide, les éruptions, la desquamation et autres symptômes de la dengue ne se retrouvent pas.

L'intensité de la céphalalgie du début, comparable à celle de la *méningite aiguë*, peut parfois prêter à confusion, surtout s'il existe en même temps de la fièvre, de la constipation et des vomissements. mais l'éruption et la rapidité de la guérison lèveront vite les doutes.

La forme fébrile se distingue de la *scarlatine* par l'absence ou le peu d'importance des manifestations palato-pharyngées ; de la *rougeole* par la brusquerie de son début et l'absence de manifestations thoraciques ; de la *rubéole*, par l'absence d'engorgement des ganglions jugulaires et sub-auriculaires, et par la rareté de l'angine. L'erreur de diagnostic avec la *variole* peut être commise au début, mais elle est en général de courte durée, il en est de même du *typhus exanthématique*.

Traitement. — Dans les cas légers, le repos au lit, la diète, un laxatif, suffisent généralement. Si la maladie est intense, il faut prescrire des boissons gazeuses acidulées, des grogs ; de la glace s'il existe des vomissements. Le sulfate de quinine ne réussit pas à faire tomber la fièvre et aurait l'inconvénient de produire des bourdonnements.

Contre l'insomnie le chloral sera prescrit; pendant la convalescence les amers, le quinquina, le fer, aideront à hâter la guérison.

CHAPITRE II

MALADIES TYPHOÏDES

§ 1. FIÈVRE TYPHOÏDE.

Historique. — Sous la dénomination de *fièvre typhoïde*, de *dothiénentérie* (Bretonneau), de *typhus abdominal*, on comprend aujourd'hui toutes les variétés d'une même espèce nosologique que les anciens auteurs avaient décrite sous le nom de fièvre putride (Stoll), fièvre maligne nerveuse (Huxham), fièvre putride hémorrhagique, ataxique, ataxo-adynamique.

C'est au commencement du siècle que les progrès de l'anatomie pathologique permirent de réunir en un seul faisceau ces différentes variétés, qu'on avait considérées jusque-là comme des espèces distinctes. Dès lors la classification des fièvres entra dans une nouvelle voie.

En 1804, Prost, dans un ouvrage intitulé : *la Médecine éclairée par l'ouverture des corps*, avait bien signalé l'inflammation et les ulcérations qu'on rencontre à l'autopsie des sujets morts de fièvre ataxique, putride, maligne, etc.; mais, pour lui, ces lésions n'étaient autre chose que le résultat d'un excès de phlogose intestinale, cause de la mort. Cette fausse interprétation enfanta la doctrine de Broussais.

En 1811, Petit et Serres, dans leur traité de la *fièvre entéro-mésentérique*, se rapprochèrent de la vérité en établissant la spécificité des lésions intestinales, mais ils commirent deux erreurs : l'une fut de croire qu'il existe trois variétés de fièvre entéro-mésentérique, la simple, la boutonneuse, l'ulcéreuse, sans voir que l'aspect de la lésion varie avec l'époque de la maladie ; l'autre fut de supposer que la lésion intestinale est toute la maladie.

Bretonneau (1820) est le premier qui ait rigoureusement décrit la lésion intestinale, et qui ait nettement établi les rapports qui existent entre la maladie et la lésion. Il posa la question de *spécificité* et il réunit dans une même espèce morbide, qu'il nomma *dothiénentérie* (δοτιήν, bouton, ἔντερον, intestin), toutes les variétés éparses décrites avant lui.

Alors parurent les travaux de cette pléiade d'hommes illustres, de Trousseau[1], de Louis[2], d'Andral, de Bouillaud, qui jetèrent un si vif éclat sur notre médecine française, et la fièvre typhoïde prit définitivement la place qu'elle occupe aujourd'hui dans la nosographie médicale.

La découverte du *bacille* typhogène est venue affirmer la spécificité de cette maladie infectieuse.

Symptômes. — Ici, comme pour les fièvres éruptives, je vais choisir pour type de ma description une fièvre typhoïde normale et d'assez forte intensité, me réservant de revenir plus tard sur les formes spéciales et sur les complications multiples de cette grande pyrexie.

a. *Début. — Période d'ascension.* — Habituellement l'invasion de la fièvre typhoïde est précédée d'une période qui dure plusieurs jours, une semaine, deux semaines, et que quelques auteurs décrivent comme une période prodromique : le sujet, encore sans fièvre, ou n'ayant que quelques manifestations fébriles incomplètes ou pas-

1. Bretonneau et Trousseau. *De la dothiénentérie* (*Arch. génér. de méd.*, 1826).

2. *Recherches sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde*. Paris, 1829.

sagères, se plaint d'une lassitude dont il ne peut s'expliquer la cause; à cette lassitude se joignent des douleurs musculaires, de l'inappétence, des vertiges et parfois des épistaxis. Dans d'autres circonstances, cette période prodromique fait défaut et la fièvre typhoïde débute brusquement, par des frissons et par la fièvre. Dans quelques cas, la localisation morbide s'accentue dès le début sur un point ou sur un autre; ainsi il y a des observations, rares il est vrai, où la fièvre typhoïde a commencé par une pneumonie lobaire : « Ces pneumonies initiales, qui évoluent à la façon d'inflammations simples et primitives, marquent cependant l'invasion de la dothiénentérie. Dans le cours de la première semaine, pendant que les symptômes propres de la pneumonie s'amendent, les signes de la fièvre typhoïde (tuméfaction de la rate, taches rosées, douleur iliaque) se montrent successivement. » (Potain[1].) Chez certains sujets, ce sont les troubles dyspeptiques ou intestinaux qui, dès le début, dominent la scène, au point qu'on pourrait prendre pour un *catarrhe gastrique* ou pour une simple *typhlite* le début de la dothiénenterie; chez d'autres, c'est une *angine catarrhale* qui attire seule l'attention.

Une fois déclarée, la fièvre typhoïde normale a une marche progressivement ascendante, stationnaire et descendante. Les stades d'ascension et d'état ont été réunis par M. Jaccoud[2] sous la dénomination de période d'infection, et le stade descendant coïncide pour lui avec la période de réparation. A chacun de ces trois stades correspond à peu près une marche parallèle de la fièvre, qui est représentée au thermomètre par des oscillations successivement ascendantes, stationnaires et descendantes (Jaccoud). Mais je m'empresse de dire que ces divisions, commodes pour la facilité de la description, ne sont pas aussi nettement tranchées en clinique, et les

1. Homolle. *Rev. des sc. méd.*, t. X, p. 314.
2. *Pathol. int.*, t. II, p. 776.

périodes se succèdent souvent par transition tellement insensible qu'il est souvent difficile de dire où commence l'une et où finit l'autre.

Le début de la période d'ascension n'est pas toujours facile à préciser ; les *frissons* font parfois défaut, les symptômes se confondent avec les prodromes, et chez un malade qu'on voit pour la première fois, quelques jours après l'invasion de la fièvre, on est souvent fort embarrassé pour inscrire sur la feuille d'observation le début précis de la maladie.

Cette première période de la fièvre typhoïde, ou période d'*ascension*, est caractérisée par l'exagération des symptômes prodromiques ou par l'apparition de nouveaux symptômes : la *céphalalgie* est violente, elle est même pendant quelques jours le symptôme dominant, elle dure jour et nuit et elle prend quelquefois la forme névralgique avec points douloureux dans la sphère des nerfs sous-orbitraires et occipitaux. L'*insomnie* est pour ainsi dire constante ; c'est également un symptôme de grande valeur. Le malade se plaint de douleurs à la nuque, de *vertiges* et de bourdonnements d'oreilles, qui augmentent aussitôt qu'il se lève ou qu'il s'assied sur son lit. Les *épistaxis* sont fréquentes, mais peu abondantes, la langue est pâteuse, l'anorexie est complète, la diarrhée commence ; certains malades sont abattus et ont déjà un air de prostration. La congestion bronchique est fréquente et se traduit à l'auscultation par quelques râles sibilants disséminés.

Pendant cette période, qui dure de quatre à six jours, la fièvre est subcontinue, la température du soir est toujours plus élevée que celle du matin, elle est graduellement croissante (oscillations ascendantes), et finit par atteindre, le soir, 40 degrés ou peu s'en faut.

b. *Période d'état*. — La période d'état, ainsi nommée à cause des oscillations stationnaires de la fièvre, *ne mériterait pas ce nom*, si l'on s'en rapportait à l'évolution des symptômes, car ces symptômes, pendant les dix, douze,

quinze jours que dure cette période, ne font généralement que s'aggraver. C'est au début de cette période, habituellement vers le septième jour de la maladie, qu'apparaît sur le ventre l'éruption de *taches rosées lenticulaires*. Ces taches, de 2 à 5 millimètres de circonférence, sont papuleuses, légèrement saillantes, appréciables au toucher, et s'effacent momentanément à la pression. Chaque tache, considérée isolément, dure trois à six jours; elle pâlit et disparaît sans laisser de traces. L'éruption dans son ensemble peut durer deux et trois semaines, elle est généralement discrète et parfois se limite à quelques taches; dans d'autres cas elle est assez confluente pour simuler une éruption morbilliforme papuleuse. Les taches rosées lenticulaires ont leur siège habituel au ventre et à la poitrine; elles se généralisent parfois au dos et aux membres. Bien qu'elles ne soient pas absolument constantes, elles n'en ont pas moins une valeur diagnostique considérable.

Pendant cette période, les *symptômes nerveux* acquièrent une intensité graduellement croissante, à l'exception de la céphalalgie, qui s'amende ou disparaît. Aux bourdonnements d'oreilles fait suite un affaiblissement de l'ouïe, qui peut aller jusqu'à la *surdité*; à l'insomnie et aux rêvasseries s'ajoute un délire tranquille, habituellement nocturne, parfois accompagné d'agitation et de paroles incohérentes. Dans la journée, le malade, indifférent à ce qui se passe, est plongé dans un état de somnolence, dans quelque cas voisin et de stupeur (τύφος); il est là, dans le décubitus dorsal, le regard vague, le visage amaigri, les narines pulvérulentes et la bouche entr'ouverte; ses lèvres sont tremblotantes, ses narines sont agitées de battements rapides : et par moments on dirait qu'il cherche à saisir dans ses mains des objets imaginaires (carphologie, de κάρφος, flocon, et λέγειν, ramasser). Nous verrons plus loin quelle intensité prennent ces symptômes dans les formes ataxo-adynamiques.

Les *troubles de l'appareil digestif* appartiennent surtout

à cette période. La langue est sèche, fendillée, *rôtie*, trémulente et recouverte de mucus desséché noirci par un peu de sang. Les dents sont fuligineuses, la gorge est tapissée de mucosités ou d'enduit pultacé. Les vomissements sont rares. La *diarrhée* est constituée par des selles liquides, *fétides*, fréquentes, de couleur ocre-jaune, elles surviennent parfois à l'insu du malade; elles contiennent, entre autres microbes, le bacille d'Eberth. Dans quelques cas la diarrhée manque, il y a même de la constipation.

Dès que la diarrhée est établie, on perçoit dans la fosse iliaque droite, région du cæcum, un *gargouillement* sans valeur diagnostique, mais cette région ainsi que le creux épigastrique sont habituellement douloureux à la pression. Le *météorisme* abdominal, dû à la parésie intestinale et à l'accumulation des gaz, devient parfois assez considérable pour refouler le diaphragme et gêner la respiration.

Les troubles de l'*appareil respiratoire* acquièrent quelque intensité : le malade tousse peu, mais on trouve à l'auscultation de nombreux râles sonores et muqueux; parfois même la *congestion broncho-pulmonaire* détermine une assez vive dyspnée et peut devenir l'origine d'accidents redoutables.

Les *urines* sont peu abondantes, très colorées, riches en principes extractifs, souvent albumineuses, et d'autant plus pauvres en urée que l'état typhoïde est plus accusé[1]. L'albuminurie n'apparaît d'habitude qu'au début de la deuxième semaine et disparaît dans le cours de la troisième (Gubler). La *rétention d'urine* est assez fréquente (*parésie vésicale*), d'où le précepte de surveiller attentivement la vessie des malades, afin de pratiquer le cathétérisme s'il y a lieu.

La *rate* est volumineuse; la tuméfaction de l'organe s'accuse dès les premiers jours, surtout chez les jeunes

1. Alb. Robin. *Essai d'urologie clinique, la fièvre typhoïde* Paris, 1877.

sujets. Le pouls est quelquefois dicrote (*bis feriens*), c'est-à-dire que la pulsation paraît dédoublée; il monte à 100, 110 pulsations par minute. Une fréquence de 120 pulsations chez l'adulte est l'*indice d'un état grave*, surtout si cette fréquence se maintient (Hardy). La mollesse et l'irrégularité du pouls sont également des signes défavorables; ils sont souvent associés à des lésions du muscle cardiaque, lésions que nous étudierons plus loin, et qui, dans les formes graves, favorisent l'état de *collapsus*.

Pendant cette période, la température du soir atteint ou dépasse 40 degrés, la température du matin ne subit en général qu'une faible rémission (oscillations stationnaires); plus la rémission matinale est faible, plus le pronostic est grave.

Outre les taches *rosées lenticulaires* dont j'ai signalé l'importance, on observe parfois d'autres éruptions indifférentes; les taches bleues et les sudamina. Les *taches bleues* ou ombrées, qui appartiennent à beaucoup d'autres maladies, présenteraient peu d'intérêt si la question de leur pathogénie n'avait éveillé la curiosité. M. Mourson a montré que les taches bleues sont dues à la présence sur le corps du malade de poux du pubis[1] (*phthisius inguinalis*). Cette opinion a été confirmée par les expériences de M. Duguet[2], d'après lesquelles la matière colorante introduite dans la peau par la piqûre des poux du pubis est l'origine des taches bleues.

Les *sudamina*, qu'on peut rencontrer à différentes périodes de la fièvre typhoïde, n'ont qu'un médiocre intérêt.

c. *Période de déclin.* — Du quinzième au trentième jour de la maladie, rarement plus tôt, quelquefois plus tard, le malade entre dans la période de défervescence ou de déclin. La température du soir, tout en diminuant, reste plus élevée que celle du matin, mais les rémissions

1. Mourson. *Recherches sur l'origine des taches ombrées* (*Ann. de dermatol.*, 1877, t. IX, p. 1980).
2. *Soc. de biologie*, 17 avril 1880.

matinales sont accentuées, et la courbe de la température est progressivement *décroissante* (oscillations descendantes).

Cette défervescence *lente*, en *lysis* (λύσις, solution), est la plus habituelle; dans quelques cas cependant la défervescence est aussi *brusque* que celle de la pneumonie (Jaccoud).

Pendant cette période, les symptômes diminuent graduellement d'intensité, le *sommeil* a remplacé l'insomnie, la langue est humide, le malade, moins étranger à ce qui l'entoure, n'a plus cet aspect d'abattement et de stupeur; la diarrhée et le météorisme ont disparu, le pouls a moins de fréquence et tend à reprendre ses caractères normaux; le malade, considérablement amaigri et anémié, entre en *convalescence*.

d. *Convalescence.* — Avec la convalescence, l'amaigrissement s'arrête et l'appétit reparaît, mais la convalescence de la fièvre typhoïde présente cette particularité que, sans cause appréciable, la fièvre, qui avait complètement disparu, peut se montrer de nouveau, durer deux ou trois jours et disparaître pour revenir encore. Cette *fièvre de convalescence* n'est pas l'indice d'une rechute, elle n'a rien de commun avec le mouvement fébrile qui survient parfois à la reprise de l'alimentation, elle n'est associée à aucune lésion phlegmasique; elle ne présente aucun danger, mais elle peut retarder la guérison[1].

Du reste, quand la fièvre typhoïde a été intense, et alors même qu'aucune complication ne vient interrompre la marche naturelle de la convalescence[2], il faut bien des mois pour se remettre de la terrible maladie qu'on vient de traverser. Chez le convalescent, la température est inférieure à la normale, le pouls est souvent ralenti, les réflexes sont exagérés, les vertiges et les palpitations sont des symptômes fréquents. Les premiers essais de

1. Bernheim. *Leçons de clin. méd.*, 1877.
2. Hutinel. *Convalescence et rechute de la fièvre typhoïde*. Thèse d'agrégation, Paris, 1883.

l'alimentation sont parfois suivis de vomissements, le système musculaire conserve pendant longtemps une extrême faiblesse, le sujet n'a plus la même aptitude au travail, et certains ne retrouvent que bien lentement l'intégrité parfaite de la mémoire.

La fièvre typhoïde occasionne souvent la chute des cheveux, chute qui n'est que temporaire, et elle laisse parfois comme stigmate indélébile des vergetures de la peau, des cuisses et de l'abdomen (Bouchard). Chez les jeunes sujets la croissance est accélérée.

Complications. — Je viens de donner la description d'une fièvre typhoïde d'assez forte intensité, dégagée de toute complication. Malheureusement ces complications sont fréquentes, même dans les formes bénignes, et à toutes les périodes, aussi bien au plus fort de la maladie qu'aux époques de déclin et de convalescence : elles méritent donc d'arrêter longtemps notre attention.

Appareil digestif. — On observe dans la fièvre typhoïde l'angine simple, l'angine pultacée et très rarement l'angine pseudo-diphthérique et diphthérique. Il n'est pas rare de constater sur les piliers du voile du palais, sur les amygdales et au pharynx, des *ulcérations*[1] qui, au premier abord, peuvent simuler des ulcérations herpétiques et tuberculeuses, ou des plaques muqueuses, et qui sont dues au bacille d'Eberth (Chantemesse). Le *muguet* du pharynx est assez souvent observé[2].

Troubles gastriques. — L'étude anatomique des lésions *stomacales* dans la fièvre typhoïde (infiltration lymphatique, thrombose, abcès miliaires, ulcérations) explique les troubles gastriques qui apparaissent dans quelques cas (Chauffard)[3]. Je ne fais pas allusion aux vomissements

1. Dérignac. *Déterminations de la fièvre typh. sur le pharynx et l'isthme du gosier*, Th. de Paris, 1883.

2. *Muguet primitif du pharynx dans la fièvre typh.* — Lebrun. Th. de Paris, 1883.

3. Chauffard. *Déterminations gastriques de la fièvre typhoïde.* Paris, 1882.

du début, je parle des vomissements répétés et tenaces qu'on observe parfois dans le cours du deuxième ou du troisième septénaire, ou encore à l'époque de la convalescence (Trousseau). Il est probable que ces vomissements accompagnés de douleurs gastriques et d'élévation de la température au creux épigastrique (Peter) sont associés à des altérations inflammatoires et ulcéreuses de l'estomac. Dans quelques cas rares (Millard), les ulcérations stomacales sont assez profondes pour provoquer une hématémèse, une perforation stomacale et une péritonite consécutive[1]. A la suite de la fièvre typhoïde on a observé la dilatation de l'estomac[2].

Hémorrhagies intestinales. — Les hémorrhagies intestinales s'observent dans la proportion de 6 pour 100, et leur fréquence varie beaucoup suivant les épidémies[3]. Elles sont fort rares chez les enfants. Dans quelques cas le sang n'est pas évacué et séjourne dans l'intestin, où on le retrouve à l'autopsie; mais habituellement il est expulsé (mélæna) soit à l'état de sang pur, ce qui est rare, soit sous forme de caillots et de liquide noirâtre fétide, ressemblant à de la suie délayée, ou poisseux comme du goudron. Les hémorrhagies peuvent se répéter plusieurs fois dans la même journée et plusieurs jours de suite. Quand elles se font du quatorzième au vingtième jour, ce qui est l'époque la plus habituelle, on peut leur assigner comme cause les ulcérations de l'intestin, la dégénérescence, la fenètration des vaisseaux et la formation de bourgeons charnus périvasculaires[4]; mais lorsqu'elles surviennent dans les premiers jours du second septénaire, à une époque où il n'y a pas encore d'ulcération intestinale, il faut bien admettre qu'elles

1. *Soc. méd. des hôpit.*, 8 décembre 1876.
2. Legendre. *Dilat. de l'estomac et fièvre typh.* Th. de Paris, 1886.
3. La fréquence des hémorrhagies intestinales paraît varier également suivant les pays. Ainsi, en Perse, M. Tolozan n'en a observé que 3 cas sur 2000 typhiques, ce qu'il attribue au fonctionnement actif de la peau et au traitement employé.
4. Raymond. *Revue de médecine*, 10 novembre 1885.

sont dues à une fluxion intestinale avec ou sans altération des parois vasculaires[1]. Les hémorrhagies sont d'autant plus graves qu'elles sont plus abondantes ou répétées. Dans quelques cas, heureusement exceptionnels, elles sont mortelles, presque foudroyantes du premier coup[2]. Plusieurs auteurs regardent les hémorrhagies intestinales comme relativement bénignes, Graves les taxe presque de phénomène critique; Trousseau les considère comme peu redoutables; Griesinger[3] ne les croit mortelles que dans un tiers des cas. En ce qui me concerne, presque tous les malades chez lesquels j'ai constaté des hémorrhagies intestinales, ont guéri, je suis donc tout disposé à les regarder comme assez bénignes; toutefois, ce qui engage à réserver le pronostic, c'est que l'hémorrhagie annonce parfois la perforation intestinale. Quand l'hémorrhagie est abondante, elle détermine habituellement une chute assez brusque de la température. Nous verrons plus loin une autre variété d'entérorrhagie, associée aux formes hémorrhagiques de la fièvre typhoïde.

Péritonite. — L'inflammation du péritoine se fait par propagation ou par perforation; dans le cas de *propagation*, plus rare et beaucoup moins redoutable, le travail inflammatoire s'étend des ulcérations intestinales au péritoine, et a peu de tendance à se généraliser[4]. Toutefois la péritonite purulente sans perforation a été signalée par Fränkel, qui n'a trouvé dans le péritoine que du bacille typhique.

La *péritonite par perforation*, exceptionnelle chez l'enfant (1 pour 100, Rillet et Barthez), est assez fréquente chez l'adulte (5 pour 100, Griesinger). Parfois une douleur très aiguë, accompagnée de hoquet et de vomissements,

1. Cazalis. *Phénom. congest. dans la dothiénentérie*. Th. de Paris, 1877.
2. Trousseau. Clin. méd., p. 238.
3. *Traité des mal. infectieuses*, p. 240.
4. Thirial. *Soc. méd. des hôpit.*, 1853.

annonce la perforation, mais le plus souvent la péritonite se déclare *insidieusement*, sans douleur, surtout si la perforation atteint le typhique à une période où il est plongé dans la prostration et dans l'adynamie. La perforation s'annonce souvent par une forte *chute* de la température (j'ai plusieurs fois constaté une chute de 3 ou 4 degrés), le météorisme abdominal devient considérable, la face est grippée, le pouls est misérable, le malade se refroidit, mais le hoquet et les vomissements porracés manquent souvent. A l'autopsie (car la guérison est l'exception), on voit que la perforation, cause de la péritonite, a son siège habituel dans la dernière portion de l'iléon et ne présente souvent que les dimensions d'une tête d'épingle ou d'une lentille. Dans quelques cas, on constate plusieurs perforations. La péritonite par perforation survient dans les formes graves comme dans les formes bénignes de la fièvre typhoïde, elle est habituellement tardive, elle n'apparaît pas avant la troisième semaine, elle coïncide parfois avec les premiers symptômes de la convalescence; on l'a même signalée alors que le malade était en pleine convalescence. La perforation est également possible pendant les rechutes de la fièvre typhoïde. La pathogénie de la péritonite par perforation s'explique par le passage des *microbes* de l'intestin et des matières fécales.

Appareil biliaire. — Les complications hépatiques ont rarement une physionomie bien tranchée, à moins qu'il ne s'agisse d'ictère ou de pyémie, et cependant les altérations du foie jouent un rôle important dans la pathogénie du processus morbide. A la faveur des ulcérations intestinales, les microbes de l'intestin (coli-bacille, streptocoque, etc.), y compris le bacille d'Eberth, émigrent vers les voies biliaires[1]. Tantôt ils provoquent un léger catarrhe des canaux biliaires, tantôt ils déterminent de la purulence et des ulcérations; la vésicule biliaire peut

1. Dupré. *Les infections biliaires*. Th. de Paris, 1891.

être perforée et une péritonite mortelle en est la conséquence; j'ai été témoin d'un fait de ce genre, publié par mon interne, M. Barbe[1]. Dans quelques circonstances, les microbes et les poisons qu'ils élaborent déterminent la déchéance, la dégénérescence plus ou moins complète des cellules hépatiques. L'atteinte portée au fonctionnement du foie provoque l'affaiblissement de la fonction glycogénique, la perturbation de la fonction biligénique, la présence de l'urobiline dans l'urine, la teinte subictérique des téguments et une série de symptômes qui rappellent les accidents de l'*ictère grave*.

Différents bacilles, y compris le bacille d'Eberth, peuvent séjourner longtemps vivants dans la vésicule biliaire, à l'état latent; peut-être y sont-ils l'occasion de calculs biliaires.

Appareil respiratoire. — *Accidents laryngés.* — La diphthérie du larynx est excessivement rare dans la fièvre typhoïde, les érosions et les ulcérations laryngées sont au contraire si fréquentes, que Louis les considérait presque comme constantes, et Griesinger les a trouvées sur le cadavre dans un cinquième des cas. Ce développement des ulcérations laryngées n'a plus lieu de nous surprendre, depuis que M. Coyne[2] a démontré que la muqueuse du larynx est formée d'un tissu réticulé lymphoïde et de follicules adénoïdes, structure comparable à celle de la muqueuse intestinale. L'*ulcération laryngée*[3] apparaît dans le cours de la deuxième ou troisième semaine, elle siège sur les ligaments aryténo-épiglottiques, au voisinage des aryténoïdes, sur la paroi postérieure du larynx, en un mot, ailleurs que sur les cordes vocales, au moins à sa période initiale, ce qui explique pourquoi elle évolue généralement à l'état latent, sans troubles de la voix, et le malade guérit de son ulcération laryngée comme de ses

1. Barbe. *France médicale*, 29 juillet 1884.
2. *Anat. normale de la muqueuse du larynx*, etc. Th. de Paris, 1874.
3. Peter et Krishaber. *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. I, p. 641.

ulcérations intestinales. Parfois cependant les cordes vocales sont envahies, il y a de l'aphonie; dans quelques cas un *œdème* laryngé se déclare et l'asphyxie devient imminente[1].

L'ulcère laryngé évolue parfois à l'état subaigu; il gagne en profondeur, il envahit le périchondre et le cartilage, les détruit et devient cause de suppuration, d'abcès, de perforation laryngée, d'œdème de la glotte, de *rétrécissement* du larynx. Dans quelques cas la nécrose frappe d'*emblée* les cartilages du larynx. Cette laryngite ulcéro-nécrosante ou *laryngo-typhus* est un accident des plus redoutables, et à supposer que les malades échappent à l'œdème laryngé, ils sont encore exposés soit à l'emphysème généralisé, qui débute au cou, à la suite d'une perforation laryngée, soit aux terribles conséquences du *rétrécissement* des cavités du larynx[2].

On peut rapprocher de l'ulcération des cartilages du larynx l'ulcération et la perforation de la *cloison du nez*. Dans une observation de M. Roger[3], la perforation de la cloison avait l'étendue d'une pièce de cinquante centimes; la lésion persista et le malade conserva un peu de nasillement. Je viens d'observer un cas analogue chez une jeune femme; la perforation de la cloison a l'étendue d'une petite lentille.

Inflammations broncho-pulmonaires. — Le catarrhe bronchique de la fièvre typhoïde est un phénomène habituel et généralement sans gravité, mais il acquiert parfois une intensité redoutable. A ce catarrhe se joignent parfois de la congestion pulmonaire, de l'atélectasie, de la splénisation, lésions fort graves et assez fréquentes, puisque l'atélectasie a été notée 32 fois sur 118 autopsies (Griesinger).

Les *pneumonies lobulaires* et pseudo-lobaires se développent surtout à la période ultime de la maladie.

1. Tissier. *Ann. des mal. du larynx*. Août 1887.
2. Koch. *Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, 1878 et 1880.
3. *Soc. méd. des hôpit.*, t. IV, p. 127.

La *pneumonie lobaire* apparaît à différentes périodes : j'ai déjà parlé de la pneumonie qui peut marquer le début de la dothiénentérie, et dont le pronostic est généralement bénin. La pneumonie survenant dans le cours de la maladie[1] est plus fréquente ; elle est *insidieuse*, bâtarde dans ses allures et dans ses symptômes, et habituellement fort redoutable.

Ces complications pulmonaires[2] sont préparées, et quelques-unes (congestions, splénisation) sont réalisées par le bacille typhique. La pneumonie est le résultat d'une infection parallèle ou associée, due au pneumocoque. Le streptocoque, les staphylocoques favorisent l'éclosion des broncho-pneumonies typhoïdes.

La *pleurésie* est beaucoup plus rare que la pneumonie, elle est parfois accompagnée de fièvre et d'abattement qui sont en rapport avec son origine. Le bacille typhique a été constaté dans le liquide (Fernet).

La fréquence des phlegmasies pleuro-broncho-pulmonaires est variable suivant les épidémies. La gangrène pulmonaire a été observée 7 fois sur 118 autopsies (Griesinger).

Tuberculose. — La fièvre typhoïde et la tuberculose ne sont nullement antagonistes, comme on l'avait dit autrefois. Il n'est pas rare qu'un tuberculeux soit pris de dothiénentérie, et la marche de cette dernière n'en est nullement influencée, mais de ce fait la phthisie subit une recrudescence (Vulpian[3]). Dans quelques cas la tuberculose éclate au moment de la convalescence chez un sujet qui n'était point tuberculeux[4] ou qui du moins n'en avait pas les apparences. Le malade semblait guéri de sa fièvre typhoïde, mais voilà que la fièvre reparaît, on

1. *Pneumonie dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Polguèn, Paris, 1888.

2. Gallissart de Marignac. *Pneumonie lobaire survenant dans le cours de la fièvre typh.* Th. de Paris, 1881. — Dreyfus-Brissac. *Gazette hebd.*, 1881, n° 34.

3. *Cliniq. méd. de la Charité.* Paris, 1879, p. 413.

4. Gral. *Fièvre typhoïde chez les tuberculeux.* Th. de Paris, 1883.

croit d'abord à une rechute, mais c'est une tuberculose aiguë ou une phthisie à marche plus ou moins rapide qui se déclare. Je viens d'observer un cas analogue chez une jeune fille de 17 ans.

En faisant une enquête étiologique sérieuse, on apprend que le malade est issu de souche suspecte; tantôt la tuberculose est nettement avérée chez les parents, tantôt la tuberculose du père et de la mère s'est cachée sous les apparences d'hémoptysie, de pleurésie, de bronchite chronique qui ont guéri sans autres accidents ultérieurs, mais la maladie n'en a pas moins été transmise à l'enfant; elle existait chez lui à l'état latent, n'attendant qu'une occasion, coqueluche, rougeole, fièvre typhoïde, pour faire son apparition.

Troubles cardiaques et vasculaires. — L'endocardite typhoïde est exceptionnelle, mais la myocardite est assez fréquente[1]. L'altération du muscle cardiaque ne se traduit souvent par aucun symptôme appréciable; néanmoins, quand la lésion est suffisamment accentuée, le choc précordial est moins énergique. On constate parfois l'existence d'un souffle, mais comme ce souffle est fréquemment modifié par les mouvements respiratoires et par la position du malade, suivant qu'il est couché ou assis, il est probable qu'il s'agit le plus souvent d'un bruit *extra-cardiaque* qui ne peut donner sur l'état du myocarde aucun renseignement (Potain). L'altération cardiaque explique *en partie* la mollesse et l'irrégularité du pouls, elle favorise la congestion pulmonaire, le refroidissement des extrémités et l'état de *collapsus* qui apparaît à une époque avancée et qui est généralement d'un mauvais augure.

La dégénérescence du muscle cardiaque est due au bacille typhique, à ses produits de sécrétion, à la réaction phagocytique et aux infections secondaires; elle peut produire un ensemble de symptômes dont la prédomi-

1. Hayem. *Leçons sur les manifest. card. de la fièvre typhoïde.* Paris, 1877. — Landouzy et Siredey. *Rev. de méd.*, octobre 1885, 1887.

nance a fait admettre une *forme cardiaque* de la fièvre typhoïde.

Mais ces troubles cardiaques, qui contribuent par leur intensité progressive au dénouement fatal, ne sont pas la vraie cause de la mort subite, que nous étudierons dans un instant. La mort subite *n'est pas l'aboutissant* de la dégénérescence cardiaque, elle est autre chose.

Artérite. — Dans le décours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, la maladie ayant été intense ou bénigne, une *douleur* plus ou moins vive apparaît au pied, au mollet, au creux du jarret, au triangle de Scarpa, à la main, au bras, au creux axillaire. Cette douleur n'est pas accompagnée d'œdème comme dans la phlébite, elle suit parfois le trajet de l'artère enflammée. Quand l'artère est accessible au toucher (artères pédieuse, poplitée, fémorale, radiale, temporale), on suit sa transformation en un cordon induré; les battements artériels diminuent et disparaissent; le membre, dans sa totalité, subit un gonflement dur qui n'est pas de l'œdème[1]; la peau qui correspond au territoire desservi par l'artère oblitérée, se refroidit, se marbre de plaques violettes; les douleurs continuent à être extrêmement vives, et si la perméabilité du vaisseau ne se rétablit pas on assiste à la formation d'une gangrène sèche[2] dont voici quelques exemples :

Obs. Bourgeois[3] : à la suite d'une dothiénentérie légère, gangrène de la jambe droite au-dessous du genou; perte de la jambe et conservation de la santé. — *Obs.* Patry[4] : gangrène sèche de la jambe et gangrène humide de la cuisse; à l'autopsie on trouve l'artère crurale oblitérée. — *Obs.* Gigon[5] : œdème et gangrène du bras droit; à l'autopsie on trouve un caillot obturateur dans la veine

1. Rendu. *Clin. méd.*, 1890, t. I, p. 60.
2. Ferrand. Th. de Paris, 1890.
3. *Arch. génér. de méd.*, août 1857.
4. *Arch. génér. de méd.*, février 1863.
5. *Union méd.*, septembre 1861.

sous-clavière. — *Obs.* Hayem[1] : gangrène sèche des pieds et de la jambe gauche; à l'autopsie, on trouve des caillots dans les deux crurales et remontant dans l'aorte; il y avait de l'endocardite et des caillots stratifiés du cœur. — *Obs.* Lereboullet[2] : gangrène du pied droit, amputation; oblitération probable de l'artère iliaque externe. — *Obs.* Richard[3] : sur quatre personnes d'une même famille atteintes de fièvre typhoïde, trois présentèrent de la *gangrène symétrique des extrémités.*

Ces artérites infectieuses réalisent le processus de l'*endartérite oblitérante*; mais l'artérite typhoïde n'aboutit pas toujours, heureusement, à l'oblitération du vaisseau, elle peut évoluer à l'état d'artérite pariétale, non oblitérante, M. Barrié, dans son mémoire[4], en rapporte dix observations; la douleur, la diminution des battements artériels, le gonflement plus ou moins fort du membre, le refroidissement des téguments, sont autant de signes de l'artérite, mais l'absence d'un cordon dur et la persistance des battements artériels indiquent bien que le vaisseau n'est pas complètement oblitéré; en pareil cas, la guérison se fait sans autres accidents.

Phlébite. — La phlébite de la fièvre typhoïde est comme l'artérite, un accident de la convalescence. Sur 70 cas réunis par M. Veillard, la phlegmatia alba dolens occupait 43 fois la jambe gauche. La phlébite est moins douloureuse que l'artérite, elle est accompagnée d'un œdème blanc; dans quelques cas très rares elle peut provoquer de la gangrène humide. Le danger de la phlébite vient surtout de la possibilité d'embolies[5] qui vont échouer dans le cœur droit, dans l'artère pulmonaire, et qui provoquent la mort subite ou la mort rapide par syncope et par asphyxie. La pathogénie de ces phlébites

1. *Manifestat. cardiaques de la fièvre typh.*, Paris, 1877.
2. *Gaz. hebdomad.*, 1878, n°s 2 et 3.
3. *Soc. méd. des hôpit.*, 9 avril 1888.
4. Barrié. *Artérite aiguë typhoïde* (*Rev. de méd.*, 1884).
5. De Brun. *Phlegmatia alba dolens.* Th. de Paris, 1884, p. 82.

infectieuses est aujourd'hui bien connue; elles sont dues à des micro-organismes.

Hydropisies. — Les hydropisies qui surviennent dans le décours de la dothiénentérie sont de cause mécanique ou de cause dyscrasique. Les premières ont pour origine l'oblitération d'un tronc veineux (*phlegmatia alba dolens*), et l'œdème occupe le visage, les membres supérieurs, ou, ce qui est beaucoup plus fréquent, les membres inférieurs.

Les hydropisies d'origine dyscrasique s'observent dans le décours ou pendant la convalescence de la dothiénentérie, comme à la suite de toutes les fièvres graves; les œdèmes débutent par la face ou par les membres inférieurs et peuvent se généraliser à tout le corps et aux cavités séreuses. Ces hydropisies débutent sans prodromes, bien que liées dans quelques cas à un léger mouvement fébrile et à une éruption de sudamina; elles sont sans gravité et disparaissent après une durée de huit à quinze jours. Un fait remarquable, c'est que les hydropisies sont plus fréquentes dans certains pays et suivant les épidémies. Très rares à Paris, elles ont été fréquemment notées à Rouen (Leudet)[1], et dans une épidémie observée en Allemagne (Griesinger), un quart des malades fut atteint d'hydropisie. La cause des hydropisies cachectiques est complexe et mal connue, peut-être certains cas sont-ils associés à la néphrite qui accompagne parfois la dothiénentérie.

Appareil génito-urinaire. — *Albuminurie. Néphrite.* — J'ai déjà dit que l'abuminurie est un symptôme presque constant de la fièvre typhoïde (Gubler). Cette albuminurie est souvent le seul symptôme, le seul témoin de la néphrite typhoïde, qui n'est habituellement ni grave ni durable. Cependant, dans quelques cas, la néphrite est si nettement accentuée, l'albuminurie est si intense, les symptômes prennent une telle prédominance, que les allures de la fièvre typhoïde en sont modifiées, des accidents urémiques viennent s'ajouter aux accidents ty-

1. *Arch. génér. de méd.*, octobre 1858.

phoïdes et la manifestation rénale devient une redoutable complication. C'est ce que prouvent les publications de Robin, Legroux et Hanot[1], Hardy[2], Amat[3], Leudet[4], Renaut[5], Petit[6], Sarda[7].

Dans quelques cas la néphrite typhoïde présente des abcès miliaires[8].

La néphrite dothiénentérique est due soit aux microbes typhiques qui traversent le rein, soit et surtout aux substances toxiques de provenances diverses. Le processus rénal ne s'éteint pas toujours complètement, il peut être pour l'avenir un appoint dans la pathogénie du mal de Bright.

Orchite. — L'apparition d'une *orchite* n'est pas absolument rare dans la convalescence de la fièvre typhoïde; j'en ai observé huit cas, dont un terminé par la purulence. L'orchite s'annonce par une douleur très vive au testicule ou dans l'aine au niveau du cordon; le testicule devient lourd et volumineux, l'épididyme se prend consécutivement et la résolution ne se fait pas avant quinze à vingt jours. En étudiant ces manifestations testiculaires, qui revêtent tantôt un caractère fluxionnaire éphémère, tantôt un caractère phlegmasique violent, aboutissant parfois à la suppuration, on voit que leur processus est analogue à celui qui frappe les glandes parotides dans le décours de la dothiénentérie[9].

Plusieurs caractères différencient cette orchite de l'orchite des oreillons : l'orchite dothiénentérique est unilatérale, elle peut suppurer, elle peut laisser après

1. *Arch. génér. de méd.*, 1876.
2. *Union médic.*, 1877.
3. Thèse de Paris, 1878.
4. *Gaz. hebd.*, 1880.
5. *Arch. de physiol.*, 1881.
6. Th. de Lyon, 1881.
7. *Rev. de clin. et thérap.*, 1888.
8. Adrial. *Abcès miliaires du rein dans la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1887.
9. Société clinique, 1877. — Sadrain. *Orchite de la fièvre typhoïde* Th. de Paris, 1883.

elle une induration testiculaire limitée, mais elle n'aboutit jamais à l'atrophie des testicules et à l'impuissance; l'orchite ourlienne est plus souvent double, elle ne suppure pas, mais elle aboutit assez souvent à l'atrophie testiculaire. L'orchite dothiénentérique est due au bacille d'Eberth, dont la présence a été constatée dans le testicule, et la suppuration testiculaire est provoquée soit par ce bacille, soit par des infections secondaires.

L'*ovarite* et la *salpingite*, la mammite, l'inflammation des grandes lèvres ont été plusieurs fois observées.

La *grossesse* n'est pas incompatible avec la fièvre typhoïde. La fréquence des avortements varie avec l'époque de la grossesse et avec l'intensité de la dothiénentérie. L'enfant succombe dans la majorité des cas d'avortement : le pronostic est moins grave pour la mère.

L'infection du fœtus résulte de ce fait que le bacille typhique se transmet de la mère au fœtus en traversant le placenta. Le bacille d'Eberth a été trouvé dans le placenta (Chantemesse); on l'a également constaté dans la rate du fœtus (Ernst).

Complications nerveuses. — Dans le courant de la maladie ou pendant la convalescence, surtout chez les sujets prédisposés par leurs antécédents personnels ou héréditaires, on constate parfois des troubles intellectuels, des accès de *manie aiguë* avec lypémanie, délire des persécutions, vociférations, hallucinations, tendance au suicide[1], au point que certains malades ont été considérés comme *aliénés*. Ces accès de manie ne durent que quelques jours ou quelques semaines.

Parfois le délire revêt le caractère du délire ambitieux et simule la paralysie générale. Chez certains malades, c'est la forme *stupide* qui est dominante; le regard est incertain, les yeux sont à demi fermés, le sujet est dans un état de torpeur qui simule l'idiotie et l'imbécillité, cette forme peut durer des mois et des années. Dans

1. Bucquoy et Hanot. *Arch. de méd.*, 1882. — Barié. *Société méd. des hôpitaux*, février 1890.

d'autres cas, le délire est associé à des symptômes méningitiques qui emportent le malade.

Les symptômes délirants de la fièvre typhoïde sont quelquefois associés à des lésions cérébrales caractérisées par une teinte hortensia de la substance grise, avec congestion capillaire, piqueté hémorrhagique, œdème cérébral et ventriculaire[1]. Autour des cellules nerveuses plus ou moins dégénérées, on constate la réaction phagocytique. La présence de bacilles typhiques est fréquente dans l'encéphale. Dans quelques autopsies on a trouvé une méningo-encéphalite suppurée avec bacille d'Eberth (Fernet).

La fièvre typhoïde laisse parfois après elle des troubles intellectuels, perte de mémoire, hébétude, imbécillité, démence[2], que les malades gardent pendant plusieurs mois et quelquefois toute leur vie.

L'*aphasie* dothiénentérique mérite de nous arrêter. On l'observe chez les enfants[3] beaucoup plus souvent que chez l'adulte, dans les formes graves comme dans les formes légères de la fièvre typhoïde, à la période d'état ou aux approches de la convalescence[4].

Quand on lit les observations qui ont été publiées à ce sujet, on voit vraiment qu'il y a lieu de les diviser en deux catégories. L'aphasie de la première catégorie, *celle qui concerne les enfants*, est presque toujours une aphasie pure, sans hémiplégie; la perte de la parole est absolue, mais l'aphasie est transitoire, elle dure huit jours, quinze jours, rarement davantage et elle disparaît sans laisser de trace. Chez un enfant de dix ans atteint d'aphasie dothiénentérique, et que j'ai soigné avec le docteur Miquel, l'aphasie disparut en partie dès le premier bain froid et la guérison définitive ne se fit pas attendre.

1. Raymond. *Société méd. des hôpitaux*, février 1891.
2. Christian. *Arch. génér. de méd.*, 1873.
3. Murchison. *La fièvre typhoïde*, p. 173.
4. Longuet. *Aphasie de la fièvre typhoïde* (*Union médicale* 26 avril 1884).

Quel que soit le mécanisme qu'on invoque pour expliquer cette aphasie infantile, on ne peut admettre, étant données la bénignité et la disparition rapide des accidents, ni une artérite oblitérante, ni une lésion de la circonvolution de Broca. Les symptômes sont différents dans l'aphasie dothiénentérique de l'*adulte*; la plupart des observations portent que l'aphasie est associée à une hémiplégie droite, avec ou sans hémianesthésie, cette aphasie est très lente à disparaître, l'hémiplégie est plus persistante encore. En pareil cas il s'agit d'une endartérite oblitérante de l'artère sylvienne.

La *moelle épinière* peut être touchée par l'infection typhoïde. Dans quelques cas, la rachialgie, l'hyperesthésie des muscles du dos et de la nuque, les contractures, les convulsions, les troubles oculo-pupillaires indiquent la participation des *méninges spinales*. Ces symptômes qui constituent la *forme spinale* de certains auteurs, sont précoces ou tardifs. Quand ils sont associés à la rachialgie et aux vomissements, on a peine à se défendre de l'idée d'une méningite cérébro-spinale, et le diagnostic est d'autant plus difficile que dans quelques cas on a parfois retrouvé à l'autopsie une myélite[1] ou une méningite cérébro-spinale survenue dans le cours de la dothiénentérie[2]. Cette myélite affecte différents types, myélite en foyer, myélite ascendante, myélite en plaques.

On a signalé quelques cas de *contracture des extrémités*[3].

Paralysies. — Les troubles paralytiques[4], rares au début de la fièvre typhoïde, appartiennent surtout à la convalescence. Tantôt ces paralysies sont généralisées et atteignent également la sensibilité, la motilité, les organes des sens; tantôt elles sont localisées sous forme paraplégique, hémiplégique, ou même elles se limitent à un

1. Raymond. *Myélite dans la fièvre typh.* (*Rev. de méd.*, août 1885).
2. Lereboullet. *Complicat. cérébro-spinale de la fièvre typh.* (*Gaz. hebdomad.*, 1877, nos 15 et suiv.).
3. Tocilo. *Tétanie pendant la convalesc. des fièvres.* Thèse de Paris, 1876.
4. Landouzy. *Des paralys. dans les mal. aig.* Th. d'agrégat., p. 101.

organe (vessie), au territoire d'une branche nerveuse, à un groupe musculaire. Ces différentes localisations permettent d'admettre que les paralysies typhoïdes relèvent de causes diverses. Les paralysies, affectant la forme paraplégique, sont dues à des altérations de la moelle. Les paralysies plus limitées, paralysie des nerfs moteurs crâniens, paralysie d'un bras, sont dues, les unes à de véritables névrites *périphériques*[1], les autres aux altérations musculaires qui, dans la fièvre typhoïde, atteignent parfois une si notable intensité. La plupart de ces paralysies sont passagères et guérissent.

Gangrène. Eschares. Suppurations. — La tendance au *sphacèle* est surtout marquée dans les formes adynamiques de la dothiénentérie. Des eschares se déclarent au sacrum, aux trochanters, à l'occiput (Chomel), à la surface des vésicatoires et sur les piqûres de sangsues; on a signalé la gangrène de la bouche, de la vulve, du pénis[2], de la face, oreille, joue et paupière[3].

L'eschare de la *région sacrée* peut gagner en profondeur et atteindre les enveloppes de la moelle. Les ulcérations gangréneuses de la peau sont parfois l'origine d'érysipèle.

C'est surtout à la période de convalescence qu'on observe une tendance aux suppurations qui se traduit par une succession de *furoncles*, par des abcès sous-cutanés, par des épanchements purulents dans les articulations ou dans les cavités séreuses, par des *abcès musculaires* (grand droit de l'abdomen, psoas), par la suppuration de la *vésicule biliaire* (Leudet, Bernheim), du corps thyroïde, de la *parotide*.

Lésions ostéo-articulaires. — On observe, pendant la convalescence, des lésions ostéo-articulaires multiples.

Chez l'homme, comme chez les animaux en expérience, la moelle des os est un des habitats de prédilection du bacille typhique (Chantemesse); il en résulte tantôt des

1. Pitres. *Néphrites périphériques* (*Rev. de méd.*, décembre 1885).
2. Spilmann. *Arch. génér. de méd.*, février 1881.
3. *Arch. génér. de méd.*, février 1863.

phénomènes irritatifs, accroissement rapide des os, douleurs osseuses du tibia, du fémur, tuméfaction de l'os, tuméfaction des jointures, déformation des os longs, hypertrophie des têtes osseuses[1]. Dans quelques cas se déclarent des exostoses, des périostites aiguës suppurées dont les douleurs sont si vives que l'opération devient nécessaire. On a trouvé le bacille typhique dans un tissu de granulation sous-périostique et intra-osseux, huit mois[2] et neuf mois[3] après la fièvre typhoïde.

Organes des sens. — On a constaté aux yeux des ulcérations de la cornée, la fonte purulente de l'organe, le phlegmon de l'orbite. Dans un cas de Panas, le bacille d'Eberth existait à l'état de pureté.

La *surdité,* symptôme fréquent à la période d'état de la fièvre typhoïde, peut dépendre d'un trouble nerveux ou d'un catarrhe de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne qui coïncide avec le catarrhe du pharynx. Ces troubles auditifs n'ont aucune gravité. Mais dans quelques cas ils sont dus à une otite purulente qui peut déterminer la perforation de la membrane du tympan, se propager aux cellules mastoïdiennes, et même entraîner la carie du rocher avec toutes ses conséquences.

La *peau* peut être atteinte d'éruptions multiples, morbilliformes, scarlatiniformes. Dans quelques cas, il ne s'agit pas de simples éruptions, mais de vrais érythèmes infectieux[4] pouvant enlever les malades en trente-six, en quarante-huit heures.

Formes de la fièvre typhoïde. — Après avoir passé en revue les accidents plus ou moins graves et les complications multiples qui peuvent survenir dans le cours de la dothiénentérie, il me reste à énumérer les formes

1. Mercier. *Revue mensuelle,* 10 janvier 1879. — Bourgeois. *Ostéite et périostite typhoïde.* Thèse de Paris, 1887.
2. Cornil et Péan. *Acad. de médecine,* avril 1891.
3. Déhu. *Étude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1893.
4. Hutinel et Martin de Gimard. *Épidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde* (*Médecine moderne,* 1890).

et les aspects que peut revêtir la maladie, suivant les individus et suivant les épidémies. Ces *formes*, on le verra, s'éloignent assez du tableau classique qui a servi de type à ma description.

Fièvre typhoïde légère. — Ici, comme dans toutes les maladies infectieuses, comme dans les fièvres éruptives, on trouve des formes légères, frustes, atténuées. Il y a des formes légères, qu'on désigne improprement sous le nom de fièvre *muqueuse*, et dans lesquelles tous les symptômes sont atténués. Il faut abandonner cette désignation de fièvre muqueuse, et savoir que ces fièvres typhoïdes légères, d'habitude fort bénignes, ne sont pas à l'abri des terribles accidents, hémorrhagie, perforations intestinales, péritonite, qui surviennent parfois dans le cours de cette maladie.

Fièvre typhoïde abortive. — La dénomination de *typhus abortif*, créée par Lebert, correspond à ce que d'autres auteurs nomment *typhus levissimus*; et, suivant la juste remarque de Griesinger, ce mot de *levissimus* ne doit pas s'appliquer à l'extrême bénignité des symptômes, mais plutôt à la courte durée de la maladie. Dans cette forme de fièvre typhoïde, l'invasion est brusque et fébrile, la courbe de la température et les symptômes, épistaxis, diarrhée, gonflement de la rate, exanthème rosé, ressemblent à peu près à ceux d'une dothiénentérie légère; puis, du septième au quatorzième jour, « la maladie tourne court, se comportant à l'égard du typhus abdominal comme la varioloïde à l'égard de la variole. » (Jaccoud.) Avec la chute de la fièvre coïncident habituellement des sueurs critiques. Il est possible, ajoute M. Jaccoud, mais non démontré, que dans les formes abortives, l'altération intestinale soit bornée à l'infiltration des glandes et que la résorption remplace la nécrose et l'élimination consécutive.

Typhus ambulatorius. — La forme précédente, dite abortive, était caractérisée par sa courte durée et par des symptômes assez nettement accentués quoique bénins.

La forme *ambulatoire*, ainsi nommée parce que les sujets se sentent si peu malades qu'ils continuent à marcher, est pour ainsi dire latente. La fièvre est nulle ou du moins insignifiante, le malaise, la céphalalgie, l'insomnie, la diarrhée, qui sont si accusés dans les formes habituelles de la dothiénentérie, sont ici à l'état d'ébauche; on peut constater néanmoins du gonflement de la rate, des taches rosées lenticulaires et des râles de bronchite, mais le sujet, ne se considérant pas comme malade et n'ayant pas perdu son appétit, quitte son lit, se lève, marche et cherche à s'occuper. Malgré cette apparente bénignité, le malade n'en est pas moins sous le coup des hémorrhagies intestinales, des perforations et des péritonites, et à l'autopsie on trouve toutes les lésions de la fièvre typhoïde[1].

Fièvre typhoïde adynamique. — Cette dénomination ne vise pas les symptômes adynamiques secondaires qui surviennent dans le cours des fièvres typhoïdes graves, elle s'applique aux fièvres typhoïdes qui rapidement, dès les premiers symptômes d'invasion, revêtent les allures adynamiques. C'est un affaissement et un abattement de l'économie tout entière : mollesse excessive du pouls, stupeur profonde et persistante, délire tranquille, surdité, paralysie de la vessie, diarrhée extrêmement abondante, météorisme considérable, fétidité de la transpiration et de l'haleine, tendance aux hémorrhagies et au sphacèle, tels sont les caractères de cette forme adynamique, qui correspond aux fièvres malignes putrides des anciens, et dont le pronostic est généralement funeste.

Fièvre typhoïde ataxique. — Ce n'est plus, comme dans la forme précédente, « la prostration, l'affaissement des fonctions animales; c'est au contraire leur désordre, leur incohérence, leur défaut d'harmonie ». (Trousseau.) D'emblée la forme ataxique se révèle : la fièvre est intense, la température est excessive, le malade accuse des crampes et des douleurs lombaires, le délire est

1. Vallin. *Arch. génér. de méd.*, novembre 1873.

précoce, parfois violent, furieux, avec loquacité, hallucinations et vociférations; il y a du strabisme, du mâchonnement, du tremblement des muscles de la face et des lèvres, du tremblement des mains et des doigts, de la carphologie, des soubresauts de tendons, des mouvements convulsifs. Cette variété de dothiénentérie, *fièvre maligne* des anciens, est certainement la plus meurtrière; elle enlève les malades en quatre, cinq, six jours; dans quelques cas elle aboutit aux symptômes adynamiques et forme alors la variété mixte *ataxo-adynamique*. Il faut toujours se méfier des fièvres typhoïdes à forme ataxique, même quand les symptômes sont légers.

Forme sudorale. — La fièvre typhoïde que M. Jaccoud a nommée *sudorale* et qu'il a si remarquablement décrite présente des caractères spéciaux : à part la céphalalgie qui est violente, il n'y a pas de symptômes cérébraux, ni délire, ni stupeur. Les symptômes abdominaux sont presque nuls : pas de diarrhée, pas de météorisme abdominal; la langue reste humide. L'appareil broncho-pulmonaire est moins touché que dans la fièvre typhoïde ordinaire, l'albuminurie est extrêmement rare. Les taches rosées ne se montrent pas dans tous les cas, mais leur absence complète, dit M. Jaccoud, est l'exception. Les hémorrhagies intestinales sont assez fréquentes. La *fièvre* et les *sueurs* sont les symptômes constants et dominants de cette forme. La fièvre, tout en étant continue, a des allures paroxystiques nettement accusées, et ces paroxysmes, souvent multiples en vingt-quatre heures, sont suivis de sueurs « profuses, ruisselantes »[1]. Cette forme sudorale, commune en Italie, à Naples (Borelli), s'observe également à Paris.

Formes hémorrhagiques. — En décrivant les hémorrhagies intestinales, je n'ai eu en vue qu'une complication purement locale ayant son origine dans des altérations plus ou moins graves de l'intestin; mais il y a des cas

1. Jaccoud. *Forme sudorale de la fièvre typh.* Clinique 1885, p. 570.

où ces hémorrhagies font partie d'un processus hémorrhagique général : hémorrhagies cutanées, purpura, ecchymoses, hémorrhagies nasales et gingivales, hématuries, métrorrhagie, tout cela constitue ce que les anciens appelaient *fièvre putride hémorrhagique*. Ces formes hémorrhagiques, plus fréquentes suivant les constitutions médicales et suivant les épidémies, sont habituellement associées aux altérations du *foie*, aux symptômes ataxiques ou ataxo-adynamiques ; elles tuent impitoyablement les malades qui en sont atteints.

Fièvre typhoïde de l'enfant et du vieillard. — Il est inutile de multiplier à l'infini les formes de la fièvre typhoïde ; je crois avoir choisi les types qui se prêtent le mieux à une description spéciale, et j'arrête là cette énumération : les formes dites *thoracique*, *abdominale*, *spinale*[1], *bilieuse*, *cardiaque*, *rénale*, etc., sont caractérisées par la prédominance de tels ou tels symptômes et ne méritent pas une description spéciale. Il me paraît utile néanmoins de présenter une vue d'ensemble sur la fièvre typhoïde de l'enfant et du vieillard.

La fièvre typhoïde de l'*enfant* diffère de celle de l'adulte au point de vue anatomique et clinique. L'infiltration des plaques de Peyer a presque toujours lieu sous forme de plaques molles, qui s'ulcèrent rarement, aussi les perforations intestinales, péritonite et hémorrhagie, sont-elles fort *rares* dans l'enfance. La maladie est surtout fréquente à partir de cinq ans, néanmoins on l'a observée dès la première année et même à l'âge de six mois (Parrot)[2]. Chez l'enfant, la langue reste humide, les vomissements sont fréquents, la diarrhée est rare, le ballonnement du ventre est exceptionnel, il y a parfois quelques phénomènes convulsifs, peu de délire, l'éruption de taches rosées est discrète, l'amaigrissement est rapide et la maladie se termine souvent par des sueurs

1. Jules Simon. *Progr. méd.*, 1881, n[os] 6 et suivants. — Girard. Th. de Paris, 1881, n° 70.
2. *Progrès médical*, 1883, n[os] 24 et suivants.

critiques. Les troubles neuropathiques, les symptômes ataxo-adynamiques qui s'observent chez les enfants voisins de la puberté sont extrêmement *rares* chez les jeunes enfants. Les manifestations pulmonaires, surtout les pneumonies lobulaires, sont redoutables dans le premier âge, et les rechutes sont plus fréquentes que chez l'adulte; néanmoins le pronostic de la fièvre typhoïde de l'enfant est beaucoup moins grave qu'aux âges plus avancés. Dans les hôpitaux d'enfants, la diphthérie, les fièvres éruptives, la coqueluche sont des complications fréquentes.

La fièvre typhoïde des *vieillards*[1] ou des personnes âgées présente également quelques particularités : la température n'est pas très élevée, la tuméfaction de la rate est faible ou nulle, les taches rosées lenticulaires sont peu nombreuses, et, malgré l'apparente légèreté des symptômes, la maladie aboutit rapidement à la faiblesse, à la prostration, à l'adynamie. La marche de la maladie est traînante et les manifestations broncho-pulmonaires donnent au pronostic une notable gravité.

Marche. Rechute. — J'ai déjà indiqué, dans la description de la maladie, les irrégularités possibles du début, et la lenteur parfois excessive de la convalescence, mais il y a d'autres particularités qui doivent trouver leur place ici. Ainsi la fièvre typhoïde à son début peut simuler une fièvre intermittente[2] : les accès sont d'abord tierces, puis quotidiens ou double-tierces; la fièvre, d'intermittente qu'elle était, devient rémittente et prend son type de fièvre typhoïde. C'est principalement dans les pays où les fièvres paludéennes sont endémiques, c'est chez les gens qui ont quitté depuis peu de temps ces pays, que la fièvre typhoïde peut revêtir au début le caractère intermittent. Les anciens auteurs connaissaient ces faits, mais pour eux la fièvre intermittente palustre

1. Josias. Th. de Paris, 1881, n° 22.
2. Jaccoud. Clinique 1887, p. 198.

se transformait en fièvre ataxique ou maligne; en cela ils se trompaient, car, tout en subissant une transformation dans son type, la maladie ne change pas de nature (Trousseau).

En parlant de la convalescence de la fièvre typhoïde, j'ai dit que cette période peut être entravée par d'innombrables complications, et j'ai réservé pour en parler ici la question des *rechutes*. Il ne faut pas confondre la rechute et la récidive; la *récidive*, fort rare puisque la fièvre typhoïde confère l'immunité, concerne les cas qui surviennent plusieurs mois ou plusieurs années après une première atteinte; la rechute, au contraire, accident beaucoup plus fréquent, surprend le malade à la fin de la fièvre typhoïde, au moment de la convalescence, après quelques jours d'apyrexie complète, comme si la maladie se faisait en plusieurs poussées distinctes.

Rien ne peut faire prévoir la rechute; elle débute souvent par des vomissements, la fièvre et la température acquièrent une nouvelle intensité, les symptômes de la fièvre typhoïde et les taches rosées reparaissent, bien que fort *atténués*. La rechute a une durée moyenne de huit à douze jours, elle se termine habituellement par la guérison. On peut même observer jusqu'à quatre et cinq rechutes (Jaccoud)[1].

Il n'est pas rare, surtout dans les hôpitaux d'enfants, de voir un malade atteint de fièvre typhoïde prendre la scarlatine, la rougeole, la variole, mais la réciproque est extrêmement rare, parce que la fièvre typhoïde est loin d'être aussi contagieuse que les fièvres éruptives[2].

Pronostic. Mort subite. — Les descriptions précédentes disent assez quels sont les différents modes de terminaison de la dothiénentérie. Sa gravité et la mortalité varient suivant les épidémies, suivant les pays, suivant les milieux

1. Jaccoud. *Fièvres typhoïdes à rechutes multiples.* Clinique 1887, p. 177.

2. Bez. *Contemporanéité des fièvres éruptives et leur coïncidence avec la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1877.

(hôpital, ville, campagne). En moyenne, la mortalité serait de 18 à 20 pour 100 (Murchison, Griesinger), de 20 pour 100 (Jaccoud). Nous verrons, au sujet du traitement par les bains froids, que la mortalité, grâce à ce traitement, ne dépasse plus actuellement 5 à 8 pour 100.

Ce qui doit engager à être très réservé sur le *pronostic* de cette maladie, c'est d'abord que les accidents les plus terribles (péritonite, mort subite) peuvent survenir dans les formes en apparence légères; c'est ensuite que les complications les plus graves peuvent surgir *pendant la convalescence*, alors qu'on regardait le malade comme guéri. J'ai signalé ces différentes éventualités, mais il en est une dont je n'ai pas encore parlé et qui doit trouver sa place ici : c'est la mort subite.

Mort subite. — Lors de mes premières publications sur *la mort subite dans la fièvre typhoïde*, ce fait pathologique était à peu près ignoré, et les quelques observations éparses dans les auteurs étaient passées inaperçues. En moins d'un an il me fut possible d'en réunir 14 observations, qui servirent de sujet à ma thèse inaugurale[1]. Quelques années plus tard, dans un nouveau travail sur le même sujet[2], j'en avais réuni 63 observations, et j'en possède actuellement près de 80, sans compter celles qu'on n'a pas publiées, par la raison qu'un fait qu'on recherchait quand il était nouveau est délaissé quand il devient banal. Ces chiffres me paraissent plus que suffisants pour établir que la mort subite, dans la dothiénentérie, loin d'être exceptionnelle, est presque aussi commune que bien d'autres complications, perforations intestinales ou péritonites; j'évalue sa fréquence à 2 pour 100, ce qui lui assigne à l'avenir une place malheureusement importante dans l'histoire de cette maladie, dont elle assombrit encore le pronostic[3].

1. Dieulafoy. *De la mort subite dans la fièvre typh.* Th. de Paris, 1867.
2. *Gaz. hebd.*, 1827, n[os] 20 et 21.
3. *Mort subite dans la fièvre typhoïde.* — Dewèvre. *Arch. de méd.*, oct. 1887.

A l'étude de la mort subite se rattachent deux questions, l'une de fait, purement clinique, l'autre théorique, qui recherche les causes et le mécanisme de l'accident.

La mort subite, accident traître et brutal, frappe habituellement sans avertissement et sans prodromes, le plus souvent dans les cas de fièvre bénigne ou de moyenne intensité, alors que tout danger paraît conjuré. Quand on compare les observations, c'est à croire qu'on les a calquées les unes sur les autres, tant les circonstances qui accompagnent la mort subite se produisent dans les mêmes conditions. On y voit que les deux premiers septénaires avaient été traversés sans encombre; la température commençait à baisser, le malade se sentait mieux et réclamait à manger, la convalescence s'annonçait[1], lorsque tout à coup, sans angoisse et sans avertissement, le malade devient d'une extrême pâleur, il est pris de quelques mouvements convulsifs et il meurt, la scène entière ayant duré moins de temps qu'il n'en faut pour la raconter. La mort est évidemment due à une syncope, mais comment expliquer cette syncope? J'en avais demandé l'explication à la physiologie. Il ne m'avait pas été difficile de réunir bon nombre d'observations où la mort subite, *en dehors de la fièvre typhoïde*, est due à des circonstances en apparence insignifiantes : ingestion d'eau glacée, cautérisation ammoniacale du pharynx, applications de caustique, etc. On sait, d'autre part, que les corps étrangers de l'intestin, lombrics, noyaux de fruits, etc., provoquent volontiers des convulsions épileptiformes[2], quelquefois suivies de syncope et

1. Sur trente-quatre observations, la mort subite est ainsi répartie:

2	cas de mort au	17°	jour.
2	—	18°	—
4	—	19°	—
6	—	20°	—
5	—	21°	—
2	—	23°	—
2	—	24°	—

2. Nous avons observé, avec M. Krishaber, un enfant de onze ans

de mort. Aussi, me basant d'un côté sur les faits cliniques, de l'autre sur les expériences de Brown-Séquard, de Goltz, qui démontrent l'excitabilité spéciale de l'intestin et le mécanisme des syncopes consécutives aux excitations intestinales, j'avais avancé la théorie suivante : la syncope de la fièvre typhoïde est due en partie à une action réflexe ayant son point de départ dans l'intestin malade; l'excitation est transmise par les filets centripètes du grand sympathique jusqu'aux cellules de la moelle et du bulbe, et produit sur les noyaux du pneumogastrique (nœud vital) une véritable action sidérante.

M. Hayem s'est fait le défenseur d'une théorie qui attribue la mort subite aux altérations du muscle cardiaque qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde comme dans la plupart des fièvres graves. Cette théorie est séduisante, car elle paraît basée sur l'anatomie pathologique; mais si l'on admet que la mort subite est due à la dégénérescence cardiaque, on doit retrouver cette dégénérescence dans tous les cas de mort subite; or il n'en est rien, *elle fait souvent défaut* : dans sept cas qui ont été presque tous publiés (Laveran, Bussard, Malassez, Déjerine)[1], l'examen histologique n'a *pas* révélé d'altérations cardiaques. Donc, si la mort subite a pu se passer sept fois d'une altération du cœur, c'est ailleurs qu'il faut rechercher les causes qui la provoquent.

La mort subite par syncope n'est donc pas l'aboutissant de la forme dite cardiaque; ainsi que je l'ai déjà dit, elle est autre chose.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre typhoïde est souvent fort difficile; les cas exceptionnels débutant par une angine, par un catarrhe gastrique, par une pneumonie lobaire, par des accès intermittents, sont bien faits pour dérouter le clinicien; on peut en dire autant

qui avait avalé des noyaux de prune : il fut pris de convulsions et mourut. A l'autopsie, nous avons trouvé les noyaux accumulés dans la dernière partie de l'iléon.

1. *Société de biologie.* Séance du 26 décembre 1885.

des formes légères et des formes ataxiques à délire précoce simulant la méningite ou la manie aiguë. D'après Wunderlich, toute maladie dans laquelle la température n'a pas atteint 40 degrés le soir du quatrième jour n'est pas une fièvre typhoïde, et toute maladie dans laquelle la température atteint 40 degrés dès le premier jour n'est pas une fièvre typhoïde : cette deuxième proposition n'est pas acceptable, et la première est sujette à beaucoup d'exceptions. La grippe, la méningite cérébrale, la méningite cérébro-spinale et la tuberculisation aiguë sont les maladies qui peuvent simuler le mieux la fièvre typhoïde ; le diagnostic a été fait avec chacune de ces maladies. On verra plus loin que la fièvre typhoïde et le typhus n'ont aucune analogie.

Le diagnostic est souvent fort difficile chez les jeunes enfants. Habituellement, il n'y a ni prostration, ni diarrhée, ni ballonnement du ventre, les taches rosées sont discrètes et fugaces; il faut donc attacher une grande importance à la courbe thermique et ne pas oublier que l'angine pharyngo-amygdalienne, la bronchite et la broncho-pneumonie peuvent n'être chez eux qu'une des manifestations de la fièvre typhoïde.

Étiologie. — Le bacille d'Eberth est l'agent spécifique de la fièvre typhoïde; sans ce bacille, pas de fièvre typhoïde. Les conditions pathogéniques de la maladie vont être étudiées au sujet de la bactériologie, mais ces conditions sont celles qui régissent l'éclosion de toutes les maladies infectieuses microbiennes : 1° Il faut que le microbe introduit dans l'économie soit en quantité telle, ou doué d'une virulence telle, qu'il puisse triompher de la résistance de l'économie. 2° Cette résistance plus ou moins faible constitue l'opportunité morbide.

Le bacille de la fièvre typhoïde peut-il exister en nous, à l'état *latent*, comme le pneumocoque, comme le coli-bacille, et devenir à un moment donné, sous l'influence de fatigues, de surmenage, un agent pathogène? Le fait n'est pas impossible, mais rien ne le prouve : « On n'a

jamais encore signalé chez des individus bien portants la présence du bacille typhique. » (Chantemesse.)

La fièvre typhoïde a été observée à peu près dans tous les pays, néanmoins elle a une prédilection marquée pour les régions tempérées; elle est endémique dans les grands centres, et notamment à Paris, qui est son principal foyer. Dans les contrées où elle est endémique, c'est en automne qu'elle atteint son apogée (Besnier). Elle est *épidémique*, mais elle n'est *contagieuse* qu'à un faible degré et une première atteinte confère en général l'immunité. Ici, comme pour toutes les maladies épidémiques, *chaque épidémie* peut se présenter avec des allures spéciales, avec des caractères propres qui la *distinguent* des autres épidémies.

La fièvre typhoïde attaque de préférence les jeunes gens, surtout ceux qui viennent de province à Paris et qui s'y trouvent dans des conditions spéciales de *réceptivité*, favorisées par une mauvaise hygiène, par des chagrins, par des excès de fatigue ou de travail.

Bactériologie. — L'agent pathogène de la fièvre typhoïde, soupçonné depuis longtemps, a été réellement mis en évidence par Eberth, en 1880. Depuis cette époque de nombreux observateurs, parmi lesquels Friedlander et Meyer 1881, Letzerich 1883, Gaffky 1884, Artaud, Brieger 1885, etc., ont contrôlé la découverte d'Eberth et y ont ajouté plusieurs données intéressantes. Ce microbe revêt l'aspect de petits bâtonnets arrondis à leurs extrémités et présentent parfois à l'une de celles-ci une spore sphérique. Au centre on trouve souvent un espace clair que l'on avait donné pendant plusieurs années comme un caractère distinctif, mais qui « n'est autre chose qu'une dégénérescence partielle du bacille ». (Chantemesse et Widal.) A l'état frais il est *très mobile*. Il se laisse colorer très difficilement; mais on peut le cultiver sur la gélatine, l'agar-agar et mieux encore sur la pomme de terre. Il existe dans les matières fécales, les parois de l'intestin, les plaques de Peyer, les ganglions mésenté-

riques, le foie, les reins, les poumons, la rate, d'où on peut l'extraire pendant la vie dès le dixième jour de la maladie, en ponctionnant cet organe à l'aide d'un trocart capillaire. On ne l'a pas trouvé dans le sang, sauf dans le sang des taches rosées lenticulaires. Les urines en renferment parfois, ainsi que l'avait démontré M. Bouchard bien avant la connaissance des caractères morphologiques de ce micro-organisme.

Les colonies du bacille d'Eberth obtenues par la culture sur gélatine en plaques, examinées au microscope à un très faible grossissement, apparaissent sous forme d'îlots à bords découpés. « Elles paraissent parcourues dans toute leur étendue par des sillons plus ou moins marqués. Souvent leur surface est plus tourmentée encore, et toute la colonie semble formée de circonvolutions d'intestin grêle enroulées sur elles-mêmes. La combinaison de ces deux aspects, jointe à la coloration brillante de l'ensemble, donne quelquefois à la colonie l'aspect d'une montagne de glace. » (Chantemesse et Widal.)

Au moyen des cultures du bacille d'Eberth on a obtenu une typhotoxine spécifique qui, injectée au cobaye, provoque une forte sécrétion des glandes intestinales et salivaires et anéantit chez l'animal la motilité volontaire[1]. Le microbe de la fièvre typhoïde sécrète une matière vaccinante encore à l'étude[2].

L'eau lui offre un milieu de culture naturel excellent. C'est grâce à cette propriété qu'on tend à expliquer aujourd'hui la plupart des épidémies de fièvre typhoïde. Les infiltrations des fosses d'aisances et des fumiers sur lequels on déverse parfois, dans les campagnes, les déjections des typhiques, suffisent pour souiller l'eau des puits, des citernes, des cours d'eau, etc. Il en résulte, suivant les cas, des épidémies locales, des épidémies de maison, ou bien au contraire l'épidémie apparait dans une ville éloignée du foyer primitif de contagion, mais

1. Brieger. *Congrès de Heidelberg*, sept. 1889.
2. Chantemesse et Widal. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 fév. 1888.

située sur la même rivière. Les épidémies récentes de Zurich, d'Auxerre, de Plymouth, de Pierrefonds, de Clermont-Ferrand, du Havre[1] en sont la preuve. C'est ce qui explique aussi comment, dans une ville, les habitants qui boivent l'eau d'une source peuvent être atteints, tandis que ceux des quartiers limitrophes, dont les réservoirs sont alimentés par une eau différente de la première, peuvent échapper à la contagion. A Paris, le fait a été maintes fois constaté (Chantemesse et Widal). L'eau de la Seine en amont et en aval de Paris (Thoinet) contient d'une façon presque constante des bacilles typhiques, tandis que l'eau de la Vanne et celle de l'Ourcq n'en renferment habituellement pas. A certaines époques de l'année, lorsque l'eau de ces dernières rivières vient à manquer, on livre à la consommation de certains quartiers de l'eau de Seine : presque aussitôt la fièvre typhoïde apparaît sous forme épidémique dans ces mêmes quartiers, et presque toujours on a pu s'assurer que l'eau livrée à la consommation contenait des bacilles pathogènes. Il est donc nécessaire de faire bouillir l'eau de Seine destinée à être bue.

L'air peut aussi servir de véhicule à l'agent contagieux. Les matières fécales des malades atteints de fièvre typhoïde, mélangées au sol, finissent par se transformer en poussière, les bacilles qui y sont contenus, par suite de leur grande vitalité, conservent à l'état latent leurs propriétés pathogènes pendant un espace de temps plus ou moins long, puis, mélangés à l'atmosphère, ils finissent par pénétrer dans les bronches, et la contagion se produit ainsi, quoique beaucoup moins fréquemment, que par l'ingestion d'une eau souillée.

C'est par un procédé analogue que les linges imprégnés des matières fécales des typhiques arrivent à être, dans certaines familles, un élément de contagion important.

Le bacille typhique est inoculable à certains animaux, tels que souris, cobayes, lapins. Les produits solubles de

1. Brouardel et Thoinet, *Épidémie de f. typh. du Havre*, 1889.

divers microbes, injectés aux animaux, favorisent l'infection par le bacille d'Eberth, même lorsque celui-ci est peu virulent (Chantemesse et Widal, Sanarelli). La maladie ainsi produite n'est pas calquée sur la fièvre typhoïde humaine; c'est une sorte de septicémie expérimentale permettant de manier la virulence du microbe et de faire des tentatives de vaccination et de sérothérapie chez l'animal.

Des expériences récentes de MM. Chantemesse et Widal[1] ont montré que le sérum des animaux vaccinés par les produits solubles des cultures de bacilles d'Eberth possède des propriétés immunisantes contre l'action de ce virus et que ce même sérum possède également contre l'infection typhique expérimentale, en voie d'évolution, des propriétés curatrices. Le sérum de l'homme guéri de la fièvre typhoïde depuis quelques semaines, depuis quelques mois et même depuis quelques années, possède des propriétés préventives et thérapeutiques contre l'infection typhique expérimentale, tandis que le sérum d'un homme n'ayant pas eu la fièvre typhoïde n'est pas en général doué du même pouvoir.

On a voulu récemment enlever au bacille typhique sa spécificité en l'identifiant au coli-bacille ou *bacterium coli commune*, microbe vulgaire de l'intestin (Rodet et Roux). Dans une polémique récente, MM. Chantemesse et Widal ont répondu aux divers arguments opposés. En s'appuyant sur la clinique et sur l'anatomie pathologique, ces auteurs ont montré que le coli-bacille en passant par l'organisme humain ne prend pas de caractères éberthiformes comme on l'avait supposé et qu'il conserve au contraire ses caractères propres, il ne sait déterminer chez l'homme que des lésions multiples et banales et jamais les lésions spécifiques de la dothiénentérie. On sait en effet que le coli-bacille, hôte ordinaire de notre tube digestif, peut, comme le pneumocoque, devenir pathogène et déterminer entre

1. Chantemesse et Widal. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 755.

autres accidents des pleurésies purulentes, des péritonites suppurées, des accidents cholériformes et même les suppurations de l'infection urineuse d'après Krogius, Renaut et Achard.

Au point de vue technique, MM. Chantemesse et Widal ont toujours soutenu que le bacille typhique et le colibacille, sous des apparences de similitude, ne présentaient que des différences. Ils ont donné pour distinguer rapidement ces deux microbes un procédé simple et facile, consistant à ensemencer avec l'un ou l'autre des bouillons additionnés de lactose. Dans ces conditions, le colibacille détermine des bulles de fermentation qui manquent toujours lorsque ces bouillons sont inoculés avec le bacille typhique.

Anatomie pathologique. — « A n'envisager que les premières phases anatomo-pathologiques, on assiste à l'invasion et à la pullulation des bacilles et au combat que leur livrent les phagocytes. En plus de cela, les cellules fixes des tissus, les éléments nobles des parenchymes, incapables de détruire le microbe, subissent ses atteintes, d'où les dégénérescences de nature et de gravité variables, granuleuse, granulo-graisseuse, graisseuse, cireuse, pigmentaire, etc. A ces lésions s'ajoutent les modifications qui portent sur la physiologie et sur la structure des vaisseaux. Étudiée dans chaque organe, l'évolution du processus se résume en ces termes : infiltration bacillaire, réaction phagocytique, modifications circulatoires, dégénérescence des parenchymes, réparation normale ou anormale. » (Chantemesse.) Il n'est pas possible de mieux caractériser le processus. Les altérations *caractéristiques* de la fièvre typhoïde portent sur l'intestin grêle, et principalement sur les follicules isolés et sur les plaques de Peyer, dont je rappelle en quelques mots la disposition *anatomique*.

La muqueuse de l'intestin grêle est formée par un tissu conjonctif réticulé qui loge dans ses mailles un grand nombre de cellules lymphatiques (His). A cette muqueuse

appartiennent des follicules clos, isolés ou agminés : les follicules isolés sont arrondis et mesurent un demi-millimètre ou 1 millimètre de diamètre ; les follicules agminés sont aplatis les uns contre les autres et se groupent au nombre de 20, 30, 50, 60, pour former les plaques de Peyer.

Les plaques de Peyer commencent dans l'iléon et deviennent plus nombreuses à mesure qu'on se rapproche de la fin de l'intestin grêle ; elles sont situées sur le bord libre de l'intestin, celui qui est opposé à l'insertion du mésentère ; leur relief et leur opacité permettent de les reconnaître facilement par transparence. Elles ont une forme allongée, parallèle à l'axe longitudinal de l'intestin ; leur grand diamètre varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres ; leur nombre est de 15 à 50.

Tous ces organes, follicules isolés et plaques de Peyer, sont formés par un tissu réticulé lymphatique, très vasculaire, qui se continue insensiblement avec le tissu adjacent, sans membrane d'enveloppe.

A l'*autopsie*, les lésions intestinales varient suivant l'époque de la fièvre typhoïde ; ces lésions, prises dans l'ordre de leur évolution, présentent les particularités suivantes :

a. Pendant une première période, dite catarrhale, qui dure de quatre à cinq jours, la muqueuse est congestionnée et sécrète du liquide diarrhéique, les follicules isolés font relief comme dans le choléra (*psorentérie*), les plaques de Peyer sont tuméfiées. Pendant cette période, les bacilles qui abondent dans le mucus pénètrent dans les glandes de Lieberkühn et gagnent les couches profondes de la muqueuse, sous forme diffuse ou en colonies. Quelques jours après les follicules prennent l'aspect de boutons durs et saillants et les plaques de Peyer se présentent sous deux formes différentes, les plaques dures et les plaques molles (Louis). Les plaques *dures* sont résistantes au toucher, et très saillantes, elles té-

moignent de l'intensité du processus, auquel prennent part la plupart des follicules qui composent la plaque. Les plaques *molles* sont moins saillantes et plus souples au toucher, parce que les follicules qui composent la plaque ne sont pris qu'en partie; peut-être aussi représentent-elles une période plus avancée du processus. Les plaques dites *gaufrées réticulées* doivent leur aspect à l'inégale répartition de l'inflammation des follicules qui composent la plaque de Peyer.

Les follicules et les plaques présentent à la section des caractères qui les rapprochent du tissu des ganglions lymphatiques; il y a une abondante prolifération du tissu adénoïde et l'infiltration lymphatique s'étend également au tissu des villosités, au tissu conjonctif qui entoure les glandes et à la couche profonde de la muqueuse[1]. Les glandes en tubes sont allongées, sans doute à cause du développement que prennent leurs cloisons, les vaisseaux et les capillaires sont gorgés de sang, les thromboses sont fréquentes.

Pendant cette période, les bacilles ont pénétré les follicules et les plaques de Peyer, les phagocytes abondent, mais les bacilles très virulents sont difficilement saisis et digérés. Les vaisseaux lymphatiques sont encombrés de leucocytes et de bacilles. Les bacilles pénètrent dans les vaisseaux, dans les tuniques sous-muqueuse et même musculaire.

b. L'*ulcération* commence vers le dixième jour de la maladie. Sous l'influence des *bacilles* et de leurs *toxines*, sous l'influence de la dystrophie consécutive à l'oblitération des vaisseaux, les cellules fixes du tissu et les leucocytes qui se sont accumulés là en quantité subissent la dégénérescence granulo-graisseuse et vitreuse, les tissus nécrosés sont éliminés, l'ulcération se forme.

L'ulcération se fait par poussées successives et débute souvent par les plaques et par les boutons qui sont le plus

1. Cornil. *Histol. des lésions intest. dans la f. typh.* (*Arch. de phys.* 1870).

rapprochés de la valvule iléo-cæcale. La mortification des plaques molles est lente et comme moléculaire; l'ulcération qui en résulte n'est pas très profonde. Dans les plaques dures, au contraire, la mortification s'empare des parties les plus saillantes de la plaque; il se forme comme des bourbillons fortement colorés par la bile, qui est très abondante à cette période de la maladie, puis les parties mortifiées se détachent et laissent à leur place des ulcérations profondes qui sont parfois au nombre de cinq ou six sur une seule glande de Peyer, et qui reposent habituellement sur la tunique musculeuse de l'intestin.

Les petites ulcérations sont cupuliformes, ovalaires; les grandes ulcérations sont allongées suivant l'axe de l'intestin et peuvent mesurer plusieurs centimètres.

Les surfaces ulcérées se recouvrent de bourgeons charnus, elles sont pauvres en bacilles typhiques, dont le rôle est terminé, et riches en microbes étrangers qui créent parfois des infections *secondaires*.

L'inflammation atteint aussi le tissu conjonctif qui sépare les deux couches musculaires et le tissu sous-séreux, et le péritoine intestinal qui est en rapport avec les plaques dures ulcérées est parfois rouge, congestionné et épaissi. « Il est certain que l'infiltration de toutes les tuniques intestinales par des cellules, que le ramollissement et la friabilité des faisceaux fibreux, sont des conditions qui favorisent l'ulcération, sa marche en profondeur vers la séreuse péritonéale et la perforation qui peut en être la conséquence[1]. »

L'élimination des eschares et la structure embryonnaire des parois vasculaires favorisent les hémorrhagies.

Assez fréquemment, 60 fois sur 200 autopsies (Leudet), le gros intestin participe aux ulcérations de la fièvre typhoïde, car il possède, lui aussi, des organes lymphoïdes, il y a même quelques observations où la lésion siégeait exclusivement au gros intestin (Renaut).

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*

c. La cicatrisation des ulcérations intestinales est lente à se faire, mais la réparation se fait complètement; elle est quelquefois suivie de transformation fibreuse, mais sans jamais entraîner de rétrécissement de l'intestin. La surface des plaques cicatrisées peut conserver pendant plusieurs années un aspect pigmenté.

Dans quelques cas exceptionnels, les lésions intestinales peuvent manquer ou être à peine appréciables. Elles manquent chez le fœtus[1].

Les *ganglions mésentériques*, qui, à l'état sain, ne sont pas plus volumineux qu'une lentille et sont éloignés les uns des autres, acquièrent dès le premier septénaire de la maladie les dimensions d'une noisette et d'une grosse noix. Ils se présentent sous forme de tumeurs formant au devant de la colonne vertébrale de véritables chaînes ganglionnaires[2]. Pendant cette première période, les ganglions sont généralement durs et globuleux. Au microscope, on voit que la lésion est formée par la dilatation des vaisseaux et par une prolifération considérable des cellules lymphatiques. A une période plus avancée, pendant le second septénaire, les ganglions deviennent mous et diminuent de volume. Les ganglions les plus atteints sont ceux qui correspondent aux régions intestinales les plus lésées; néanmoins l'altération des ganglions semble jusqu'à un certain point indépendante, car on rencontre des glandes mésentériques très développées, alors que la lésion intestinale est insignifiante. Les glandes rétro-péritonéales, parfois aussi les ganglions bronchiques et périphériques, sont atteints par le poison typhique. Les bacilles et la réaction phagocytique existent dans les ganglions comme dans les plaques de Peyer.

La *rate* est volumineuse, ramollie, friable, congestionnée et gorgée de cellules lymphatiques; elle est parfois le siège de petites hémorrhagies. De 175 grammes,

1. Chantemesse et Widal. *Soc. méd. des hôpitaux*, mars 1890.
2. Siredey. *Anat. pathol. de la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1883.

son poids normal, elle peut atteindre 400 grammes et au delà. Les lésions qu'elle présente, l'infiltration par les phagocytes, les lésions artérielles, la congestion violente et la tuméfaction, sont sous la dépendance des bacilles qui dès les premiers jours pullulent dans son parenchyme. Une goutte de sang retirée de la rate pendant les dix premiers jours de la fièvre typhoïde donne toujours des colonies de bacille typhique.

Le *foie* est peu augmenté de volume. A voir sa coloration on le croirait atteint de dégénérescence graisseuse avancée. Les cellules sont en effet altérées et présentent, suivant le cas, la tuméfaction trouble, la dégénérescence graisseuse péri-sushépatique. On trouve de nombreux nodules lymphoïdes. Les bacilles existent en quantité considérable dans les veines portes, dans les capillaires. Les voies biliaires et la vésicule sont atteints de catarrhe, de purulence, d'ulcération (bacille typhique et coli-bacille).

Il est fréquent, mais non constant, de trouver des altérations du *système musculaire*[1] : dégénérescence vitreuse (Zenker, Weber), granulo-vitreuse (Hayem)[2], altérations qu'on retrouve encore dans d'autres maladies[3], mais rarement aussi marquées que dans la dothiénentérie. Cette dystrophie musculaire, qui a ses muscles de prédilection[4],

1. La théorie (Kühne) qui rapportait à la coagulation de la syntonine ce genre d'altération est aujourd'hui abandonnée ; cette dystrophie musculaire, pas plus que les autres troubles trophiques, ne doit être mise sur le compte de l'élévation de température, car il existe plusieurs observations de typhus ambulatorius dans lesquelles la température n'avait pas excédé 37°,8 ce qui n'avait pas empêché la dystrophie musculaire de se produire (Vallin. *Arch. de méd.*, nov. 1873).

2. *Arch. de physiol.*, 1869-70.

3. Cette dégénérescence granulo-graisseuse a été observée dans la variole (Desnos et Huchard), dans le typhus pétéchial (Lokes), dans la tuberculose aiguë, dans les fièvres intermittentes graves (Vallin).

4. Les adducteurs de la cuisse, le droit interne de l'abdomen, le diaphragme, les intercostaux, etc. Quand cette altération est très accentuée dans les muscles de la respiration, elle peut avoir sur les symptômes asphyxiques, d'après la remarque de M. Laveran, une influence assez marquée.

n'épargne pas toujours le muscle cardiaque, et l'on retrouve à l'examen histologique deux lésions concomitantes, l'une portant sur la fibre musculaire, l'autre sur les petits vaisseaux. La fibre musculaire perd sa transparence et sa striation, elle devient granuleuse et s'infiltre d'éléments graisseux; le tissu conjonctif qui l'entoure et le périmysium sont le siège d'une prolifération active qui encombre la surface des faisceaux primitifs. La tunique externe des petits vaisseaux participe à ce travail de prolifération, leur membrane interne devient le siège d'endartérite (Hayem, Laveran)[1], et ces altérations ne sont sans doute pas sans influence sur la production des hémorrhagies intra-musculaires qu'on observe quelquefois dans la dothiénentérie. Le bacille typhique existe souvent dans le muscle cardiaque (Chantemesse et Widal).

Le *sang* présente quelques altérations, les leucocytes sont augmentés pendant la première phase (Brouardel), les globules rouges diminuent de nombre et perdent une certaine quantité d'oxyhémoglobine. Les bacilles ne séjournent pas dans le sang.

Les autres altérations ont été signalées au sujet des *complications.*

Traitement. — Le traitement de la fièvre typhoïde, le traitement par excellence, celui qui prime tous les autres, j'oserais dire le traitement spécifique, c'est le *bain froid*[1]. Après avoir étudié de très près l'action et les résultats du bain froid, depuis déjà bien des années, après en avoir prescrit des milliers, à mes malades de l'hôpital ou à mes malades de la ville, je rends pleinement justice à la méthode de Brand, je suis pénétré de la conviction profonde, absolue, que le bain froid est aussi utile dans la fièvre typhoïde, que la quinine dans le paludisme et le mercure dans la syphilis.

Faut-il appliquer la méthode de Brand dans toute sa

1. C'est M. Glénard (de Lyon) qui, le premier, a mis en usage en France cette excellente médication.

rigueur; les bains doivent-ils être donnés à 20 à 18 degrés centigrades et renouvelés toutes les trois heures si la température rectale atteint ou dépasse 39 degrés? Faut-il être plus excessif que Brand et donner le bain toutes les deux heures à 15 ou 16 degrés? (Juhel-Renoy.) Je ne peux reproduire ici toutes les discussions qui ont eu lieu à ce sujet, et je demande la permission d'exposer le traitement de la fièvre typhoïde, tel que je l'ai institué, depuis des années, à mon service de l'hôpital Necker, où l'on peut consulter les observations et les statistiques, qui mieux que tous les raisonnements du monde pourront donner une idée de l'opportunité du traitement.

Je pose d'abord en principe que tout malade atteint de fièvre typhoïde doit être soumis aux bains froids. Dès les premiers jours de la fièvre typhoïde, alors même que les taches rosées lenticulaires n'ont pas encore apparu, tout individu, qui dans nos climats, est pris de fièvre avec céphalalgie, insomnie, épistaxis, inappétence, abattement, élévation croissante de la température, avoisinant le soir 39 degrés, cet individu a très probablement la fièvre typhoïde, il est passible des bains froids. Attendre pour donner les bains froids que les taches rosées aient apparu, que la température ait atteint 40 degrés, c'est attendre trop longtemps; *on perd un temps précieux* à donner la quinine ou autres médicaments et l'on ne se décide que trop tard à plonger le malade dans l'eau froide.

L'efficacité des bains froids est d'autant plus active qu'ils sont donnés à une époque *plus rapprochée du début* de la maladie; cette assertion me paraît indiscutable, car je l'ai bien souvent vérifiée. Quand on nous amène à l'hôpital un malade qui en est déjà au douzième ou treizième jour de sa fièvre typhoïde, les bains froids n'ont pas sur lui la même efficacité que chez le malade qui est traité à une époque moins avancée. En effet les bains froids n'ont pas seulement une action bienfaisante sur les *symptômes du moment*, ils agissent également sur les *symptômes de l'avenir*, c'est-à-dire qu'ils transforment en une maladie

de moyenne intensité une fièvre typhoïde qui aurait pu être fort grave. Malheureusement, je le répète, la décision est souvent bien lente à venir, surtout quand il s'agit de malades de la ville : un malade a depuis dix ou douze jours une fièvre typhoïde intense, les médications mises en usage jusque-là n'ont pas réussi, le médecin ordinaire du malade, ou mieux encore la famille, n'ont pas encore voulu entendre parler de bains froids; mais en face du danger croissant, en face de l'impuissance du traitement, on a changé d'avis, on a demandé une consultation et l'on est tout disposé maintenant à accepter la balnéothérapie; le médecin consultant prescrit donc les bains froids dans toute leur rigueur, mais il n'obtient pas toujours, hélas ! le succès désiré, *parce que la médication a été trop tardive.* Il y a des courants qu'on ne remonte pas. La médication par les bains froids, je le répète, n'a pas seulement pour but de conjurer des accidents déjà déclarés, elle a pour but de modérer la maladie, d'en modifier les allures, d'en équilibrer les manifestations, d'abaisser la virulence du bacille, elle n'est donc pas une médication réservée à quelques symptômes spéciaux, elle est presque la médication tout entière.

Passons maintenant à l'application de cette médication telle que j'ai l'habitude de la prescrire :

La baignoire est dans la chambre du malade, près de son lit. On prépare le bain à 24 degrés centigrades. On met le malade tout nu dans son bain, et aussitôt on ajoute progressivement une assez grande quantité d'eau froide pour abaisser la température du bain à 22 degrés, à 21 degrés, à 20 degrés; à mesure qu'on ajoute l'eau froide, on retire du bain une égale quantité d'eau. Ce procédé a l'avantage d'éviter ou de modérer l'impression très pénible et le frisson qui accompagnent le bain qui est donné d'emblée à 20 degrés. Le malade doit rester dans son bain 12 à 15 minutes. Pendant la durée du bain, on tient sur sa tête des compresses d'eau froide et on peut lui frictionner le corps et les membres.

Au sortir du bain, le malade, qu'on n'a pas essuyé, est placé, tout ruisselant d'eau, dans une couverture de coton (la couverture de laine aurait l'inconvénient d'absorber trop vite l'eau dont le corps est imprégné); on le couvre suffisamment, on lui fait boire une très légère infusion de thé chaud avec une cuillerée à café de cognac et on le laisse bien tranquille. Presque toujours, le bain est suivi de bien-être, de sommeil, de transpiration et d'un abaissement notable de la température.

On donne un nouveau bain, trois ou quatre heures plus tard, suivant le cas, et le malade prend ainsi, quatre, six, huit bains en vingt-quatre heures. Le nombre des bains est proportionné à l'état du malade et à l'élévation de la température. Si l'état général est bon, si les symptômes nerveux sont nuls, si la température ne dépasse pas 40 degrés et si elle ne remonte pas rapidement après l'abaissement momentané qui suit le bain, on se contentera de baigner le malade quatre fois par vingt-quatre heures, jour et nuit.

Par contre, si la température est fort élevée et si elle reste élevée malgré les bains, si le malade a une tendance aux formes ataxo-adynamiques, qui sont, de toutes, les plus terribles, il faut abaisser la température du bain et donner toutes les trois heures un bain à 20 degrés dont on abaisse graduellement la température à 19 ou 18 degrés.

La balnéothérapie doit être continuée pendant toute la durée de la fièvre typhoïde; on diminue le nombre des bains et on élève graduellement leur température, à mesure que la fièvre baisse et à mesure qu'on s'approche de la convalescence.

Si le malade a souillé l'eau de son bain par des déjections ou par des urines, il faut la changer pour le bain suivant; dans le cas contraire, il n'est pas utile de changer l'eau du bain plus d'une fois par vingt-quatre heures.

Dans l'intervalle des bains, il est utile de laisser sur le

ventre du malade des compresses imbibées d'eau froide et souvent renouvelées, en évitant toutefois de réveiller le malade s'il a l'heureuse chance de dormir.

Telle est la médication, voyons maintenant quelles en sont les *contre-indications* :

Peut-on mettre au bain froid le malade qui est en pleine transpiration? Non, il est préférable en pareil cas de retarder l'heure du bain et d'attendre la fin de la transpiration.

Peut-on mettre au bain froid le malade atteint de bronchite ou de congestion broncho-pulmonaire? Oui, la bronchite dothiénentérique fait partie du processus morbide, avec ou sans infection secondaire, elle est par conséquent passible du même traitement. Dans la fièvre typhoïde, comme dans la rougeole à forme typhoïde, j'ai remarqué que les manifestations broncho-pulmonaires sont améliorées par les bains froids, et à coup sûr elles n'en sont pas aggravées.

Peut-on mettre au bain froid le malade qui a des hémorrhagies intestinales? Je réponds oui sans hésiter. Je n'ai pas encore perdu un seul malade atteint de fièvre typhoïde avec hémorrhagies intestinales et traité par les bains froids; les hémorrhagies intestinales n'ont été ni rappelées, ni aggravées par les bains froids; l'amélioration a suivi son cours et la guérison a été obtenue, même dans des cas qui semblaient désespérés. Mon ami le docteur Blache sait bien à quel cas je fais allusion, le docteur Marfan se rappelle certainement un fait analogue; les dothiénentériques de mon service, baignés malgré leurs hémorrhagies intestinales, ont guéri; par conséquent, à moins que les hémorrhagies, par leur extrême abondance, menacent d'enlever le malade par syncope, je suis d'avis que l'hémorrhagie intestinale n'est pas une contre-indication du bain froid.

L'affaiblissement du cœur et du pouls, les intermittences cardiaques, les signes de myocardite sont-ils une contre-indication à l'usage des bains froids? Oui, si ces signes

sont très accusés; mais on peut les modifier par la médication que nous étudierons plus loin, et alors les bains froids sont indiqués.

La balnéothérapie telle que je viens de l'exposer ne constitue pas, à elle seule, le traitement de la fièvre typhoïde; une autre indication de premier ordre doit être remplie, il faut alimenter et faire boire les malades. Pour cela, *rien ne vaut le régime lacté*, qui est à la fois aliment, boisson et diurétique. A l'hôpital, mes malades prennent au moins 2 litres de lait par vingt-quatre heures. Outre ces 2 litres de lait, on leur donne un ou deux litres d'eau filtrée, de bonne provenance, bien fraîche, additionnée de 30 grammes de lactose par litre, avec citron, orange, vin de Bordeaux, vin de Champagne. Si le malade a le dégoût ou l'intolérance du lait, qu'il peut du reste prendre froid ou chaud à son gré, on lui donne des bouillons de viande, du bouillon de légumes, des œufs crus, mais rien ne vaut le régime lacté.

Sous l'influence de ce double traitement, bains froids et boissons abondantes, les urines sont belles et claires; le malade, qui avant le traitement ne rendait que 300 ou 400 grammes par jour d'urines sédimenteuses, rend maintenant 2 litres, 3 litres d'urines presque normales. Cette diurèse abondante est un des meilleurs éléments de pronostic. Tant que les reins fonctionnent bien, les symptômes auraient-ils une notable intensité, on peut être tranquille, le poison est à peu près éliminé, les grands accidents sont habituellement écartés.

Grâce à cette médication, aussi simple que bienfaisante, l'aspect des malades ne rappelle plus l'ancienne description, l'ancien tableau classique de la fièvre typhoïde; on ne voit plus, ou presque plus la langue sèche et rôtie, les dents fuligineuses, les narines pulvérulentes, le ventre météorisé, la figure empreinte de stupeur; la maladie a changé d'allures, les deux grands facteurs du mal, l'*infection* et l'*intoxication*, sont puissamment combattus. Je dirai même que, sous l'influence des bains

froids donnés à temps, les grandes complications sont devenues beaucoup plus rares, ce qui abaisse le taux de la mortalité; le laryngo-typhus, les péritonites, les perforations intestinales, les symptômes ataxiques se voient beaucoup moins souvent qu'autrefois; voilà bien des années que je n'ai pas observé la mort subite, que j'avais autrefois trop souvent signalée.

Ces heureux résultats tiennent-ils à la médication actuelle, ou sont-ils le résultat d'une heureuse modification naturelle qui se serait faite dans l'évolution cyclique de la maladie ? La fièvre typhoïde n'est-elle pas moins meurtrière, qu'elle n'était il y a vingt-ans; s'est-elle atténuée, est-elle de sa nature moins virulente? Ces hypothèses seraient admissibles, car les maladies épidémiques, l'histoire de la médecine est là pour nous le dire, les maladies épidémiques paraissent subir non seulement des modifications annuelles, saisonnières (constitution médicale), mais elles paraissent subir également des modifications plus durables et à plus longue portée (fièvre stationnaire de Stoll). Je veux bien admettre cette hypothèse, j'ai respect et croyance pour certaines traditions qui nous ont été léguées par nos devanciers, je ne suis pas de ceux qui pensent que la médecine date d'hier, mais enfin je ne peux méconnaître que dans une foule de circonstances et notamment dans le traitement de la fièvre typhoïde, les plus grands progrès ont été réalisés; la balnéothérapie méthodique, systématique, bien appliquée, a réduit la mortalité de la fièvre typhoïde de 18 à 20 pour 100, à 5 ou 6 ou 7 pour 100; elle a donc réalisé un immense progrès.

Le plus habituellement je limite l'action thérapeutique aux moyens que je viens d'indiquer; les bains froids, le lait, les boissons en abondance, résument pour moi le traitement; la quinine me paraît absolument inutile; néanmoins quelques médicaments peuvent être, suivant les circonstances, employés avec avantage; nous allons voir quelles en sont les indications :

Contre la céphalée du début, l'antipyrine est un excellent médicament, on la donne à la dose de 1 à 2 grammes en vingt-quatre heures, par cachets de 50 centigrammes.

Les purgatifs sont indiqués au début de la maladie, mais plus tard, à la période des ulcérations intestinales, il faut être prudent et ne donner que des lavements froids ou des laxatifs doux, tels que la manne à la dose de 15 à 25 grammes répartis dans le lait.

La diarrhée est combattue efficacement par la décoction blanche de Sydenham à la dose de 150 grammes par jour, ou par le salicylate de bismuth à la dose journalière de 2 à 6 grammes. L'antisepsie intestinale (Bouchard), pour être rigoureuse, est difficile à réaliser et parfois mal acceptée par les malades.

On combat les hémorrhagies intestinales au moyen de la potion suivante, administrée par cuillerées :

Eau.	120	grammes.
Sirop de ratanhia.	30	—
Eau de Rabel.	3	—

Si le cœur faiblit, si les pulsations radiales sont faibles, très fréquentes, irrégulières, on pratique des injections sous-cutanées de caféine à la dose journalière de deux ou trois seringues de Pravaz, suivant la formule suivante :

Eau distillée.	10	grammes.
Benzoate de caféine.	2	—
Benzoate de soude.	2	—

Le musc à la dose de 20 centigrammes à 1 gramme dans une potion, l'éther, le chloral, le bromure de potassium à la dose journalière de 2 à 5 grammes, rendent également de véritables services dans les formes nerveuses, délirantes à prédominance ataxique.

A la fièvre typhoïde *adynamique*, avec tendance à la défaillance, au *collapsus*, il faut opposer le quinquina sous diverses formes, l'acétate d'ammoniaque, le vin de Malaga, le champagne, les boissons alcoolisées, les injec-

tions sous-cutanées d'éther (1 gramme à 2 grammes par jour), les injections sous-cutanées de sérum artificiel, les injections sous-cutanées d'eau distillée contenant 7 grammes de chlorure de sodium par litre.

La quinine sera réservée pour les cas spéciaux où la fièvre semblerait revêtir quelque périodicité d'origine palustre.

Dans le cas de péritonite, on applique sur le ventre des compresses glacées congelées par le stypage, on donne l'extrait d'opium à la dose de 12 à 20 centigrammes par jour, par pilule de 2 centigrammes; on pratique des injections sous-cutanées de morphine.

La laparotomie et la suture intestinale tentées au cas de perforation intestinale donnent des résultats très peu favorables.

Les eschares sont lavées à l'eau boriquée, ou avec une solution de sublimé au 3/1000 et pansées avec la poudre de quinquina.

Les détails dans lesquels je suis entré au sujet de la pathogénie de la fièvre typhoïde, disent assez quels doivent être les moyens *prophylactiques*.

§ 2. TYPHUS.

Le *typhus*, encore nommé *typhus exanthématique, typhus fever*, doit être nettement distingué de la fièvre typhoïde. Ces maladies font bien partie du même genre, mais, ainsi qu'on le verra dans le cours de cette description, elles forment deux espèces différentes.

Étiologie. — L'Irlande et la Silésie sont en Europe les deux principaux foyers du typhus : de l'Irlande il rayonne facilement en Angleterre, où le typhus et la fièvre typhoïde existent également; de la Silésie il rayonne dans les pays voisins, et les épidémies de typhus qui ont éclaté à Berlin

ne reconnaîtraient pas d'autre source, d'après Virchow. Nous avons eu le typhus en France, à diverses époques : il était d'importation étrangère; en 1856 il a suivi le retour de nos soldats en Crimée.

Depuis 1870 il a fait plusieurs apparitions en Bretagne : Riantec (1870-72), Rouisson (1872-73), l'île de Molène (1878), l'île Tudy (1891). Enfin, en 1891-92 il a éclaté à la prison de Nanterre, et de là il a gagné Paris. Quelques mois auparavant, Leloir[1] en avait observé un certain nombre de cas à Lille, et sa présence a été ultérieurement signalée à Beauvais, Amiens, le Havre, etc.

Le typhus est épidémique et contagieux : la contagion est prouvée par un grand nombre d'observations[2]; ainsi, en Crimée, la mortalité par le typhus était de 12,88 sur 100 pour les médecins militaires, tandis qu'elle n'était que de 0,47 sur 100 pour les officiers (Laveran). Dans la dernière épidémie parisienne, le personnel hospitalier a été tout particulièrement éprouvé. Netter[3] admet que la contagion s'effectue par le contact, Chantemesse au contraire accuse surtout le dessèchement des crachats rejetés par les malades et l'inhalation des poussières ainsi produites.

Hlava (1888) a rattaché le développement du typhus à un streptobacille, mais Cornil et Babès pensent que celui-ci n'est qu'un organisme d'infection secondaire. Calmette et Thoinot[4], lors de l'épidémie de l'île Tudy, ont trouvé dans le sang du cœur et de la rate des éléments anormaux : granules mobiles, filaments mobiles ou accolés aux hématies; ces éléments ressemblent à ceux qu'on trouve dans le sang des malades atteints de pneumonie, de fièvre typhoïde, d'érysipèle, d'anémie et même chez certains individus en état de santé ; peut-être sont-ils formés simplement aux dépens des hématies en voie de destruction.

1. Leloir. *Acad. de médecine*, 1893.
2. Chauffard. *Étud. clin. du typh. contag.* Paris, 1856.
3. Netter et Chantemesse. *Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1892.
4. Calmette et Thoinot. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 42.

Le typhus éclate surtout dans les armées en campagne, dans les bagnes, dans les prisons et sur des bâtiments qui ne contenaient aucun typhique. L'encombrement, la misère, la saleté, les privations, les fatigues, sont les causes qui président généralement à l'éclosion du typhus.

M. Jaccoud, dans un remarquable rapport concernant une épidémie de typhus observée par lui dans une longue traversée, arrive à conclure « que l'accumulation de produits animaux en état de fermentation ou de décomposition peut, en dehors de tout encombrement humain, provoquer l'explosion du typhus[1] ».

Symptômes. — Après une *incubation* qui dure une dizaine de jours, le typhus apparaît brusquement, ce qui est le cas le plus fréquent, ou bien il est précédé d'une période prodromique.

Invasion. — Le début *brusque* s'annonce par un frisson aussitôt suivi de céphalalgie, de tremblement des membres, de vertige. Les vomissements ne sont pas rares; il y a un *extrême abattement*, les conjonctives sont injectées, le pouls est fréquent et la température peut atteindre 40 degrés dès le soir du premier ou du second jour. A ces symptômes s'ajoutent de l'insomnie, de l'agitation, des idées délirantes, des impulsions de suicide. La marche de ces accidents n'est pas toujours continue, elle est parfois intermittente avec alternatives d'amélioration et d'aggravation. A ces accidents nerveux qui dominent la scène s'ajoute accessoirement du catarrhe bronchique; parfois cependant apparaissent de véritables manifestations broncho-pulmonaires[2] qui peuvent induire en erreur sur la nature de la maladie. La température ne subit qu'une légère rémission le matin.

Cette période d'invasion est parfois précédée de prodromes tels que : douleur lombaire, céphalalgie, lassi-

1. *Acad. de médecine*, mars 1874. Voyez également le remarquable article de M. Jaccoud, in *Path. int.*, t. II, p. 844.
2. Combemale. *Bulletin méd. du Nord*, 1893, n° 11.

tude, injection de la face, tremblement et hésitation de la parole.

Éruption. — L'éruption du typhus apparaît du troisième au cinquième jour. Elle débute par l'abdomen et envahit tout le corps moins le visage; elle est caractérisée par des taches rosées, plates ou papuleuses, habituellement isolées, rarement confluentes, et s'effaçant momentanément à la pression. Après deux ou trois jours, l'exanthème change de nature et beaucoup de taches se transforment en une petite pétéchie, qui ne disparaît pas à la pression (typhus pétéchial). Dans quelques cas, une légère desquamation fait suite à l'éruption. Dans certaines épidémies, et surtout dans les cas légers, l'éruption du typhus fait défaut. Au moment de l'éruption, tous les symptômes augmentent d'intensité; « le délire violent avec impulsions locomotrices et suicide » (Jaccoud), si exceptionnel dans la fièvre typhoïde, est fréquent dans les formes graves du typhus.

A cette période d'agitation fait suite une phase de torpeur et de stupeur à forme *typhique*. Le malade est dans le décubitus dorsal; il reconnaît à peine ceux qui l'entourent et marmotte quelques paroles inintelligibles. La constipation est la règle, et les symptômes abdominaux, presque constants dans la fièvre typhoïde, manquent dans le typhus. Les urines sont peu abondantes et souvent albumineuses.

Combemale[1] a signalé chez les typhiques atteints de néphrite aiguë l'existence sur la peau d'une poussière blanchâtre constituée par des acides gras desséchés.

Le typhus dure huit ou dix jours dans les cas légers et de moyenne intensité, douze à quinze jours dans les cas graves. Souvent la défervescence est brusque et se fait en une demi-journée ou en une journée; elle est accompagnée de transpiration, de sommeil, de bien-être : c'est une véritable *crise*. Dans d'autres cas, la défervescence

1. Combemale. *Médecine moderne*, 1893, n° 56.

est plus lente et met trois ou quatre jours à s'effectuer.

Malgré le brusque retour à la santé, la convalescence est habituellement longue, et le malade est encore sous le coup de phlegmasies pleuro-pulmonaires, d'abcès multiples, d'accidents gangréneux des extrémités, de parotidites, d'érysipèle.

Diagnostic. Pronostic. — Les principaux éléments du diagnostic différentiel entre le typhus et la fièvre typhoïde sont : le début brusque, la stupeur plus prononcée que dans la fièvre typhoïde, l'absence de météorisme, la constipation ; l'abondance et la généralisation de l'éruption, son caractère pétéchial et souvent la guérison rapide sous forme de crise. En outre le typhus frappe des sujets généralement plus âgés que ceux qui sont atteints par la fièvre typhoïde ; il est beaucoup plus contagieux que celle-ci, et il atteint surtout les vagabonds, les misérables, les prisonniers, les armées en campagne. Certaines fièvres éruptives malignes (rougeole, scarlatine) s'accompagnent d'une adynamie aussi prononcée que le typhus, mais la répartition de l'éruption et la marche de la maladie diffèrent suffisamment pour éviter l'erreur.

La mortalité du typhus est variable suivant les épidémies et suivant les circonstances qui ont présidé à l'éclosion de la maladie ou qui l'entretiennent, ce qui explique pourquoi cette mortalité varie de 15 pour 100 au chiffre énorme de 50 pour 100.

Entre les cas bénins qui guérissent en quelques jours et les formes intenses auxquelles j'ai fait allusion dans ma description, il y a place pour tous les intermédiaires La mort arrive habituellement dans les derniers jours du second septénaire ; il y a cependant, dans les épidémies graves du typhus des armées, des cas empreints de malignité qui occasionnent la mort dès le troisième jour (*typhus sidérant*).

Anatomie pathologique. — La fièvre typhoïde a dans la lésion des plaques de Peyer une altération qui lui est spéciale ; le typhus manque de lésion qui puisse lui ser-

vir de signature anatomique. Comme dans toutes les pyrexies graves, la rate est volumineuse, les fibres musculaires sont atteintes de dégénérescence; la même altération s'observe sur le muscle cardiaque, qui est flasque et décoloré; le sang a les caractères du *sang dissous*.

Traitement. — Le traitement prophylactique doit être mis en usage dans toute sa rigueur : dissémination et isolement des malades dans les lieux bien aérés, désinfection des milieux contaminés.

Une médication tonique et alcoolique, des lotions froides, quelques calmants, une alimentation modérée, résument le traitement du typhus.

§ 3. MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE.

Successivement considérée comme une phlegmasie cérébro-spinale (Maillot), comme une maladie pyogénique analogue à la fièvre puerpérale et à l'infection purulente (Michel Lévy), comme une maladie du genre typhus (Boudin), il est impossible actuellement de savoir dans quel groupe on doit classer la méningite cérébro-spinale épidémique.

Quelle que soit la façon dont on l'envisage, il s'agit ici d'une maladie infectieuse, dont l'agent pathogène n'est pas encore nettement défini.

Étiologie. — La méningite cérébro-spinale est épidémique; elle frappe l'élément militaire plus que l'élément civil, et dans ce dernier cas elle a pour l'enfance une notable prédilection. Elle est importable, et les relations des épidémies passées nous montrent qu'elle se déplace avec nos régiments et les suit à Rome, en Algérie, etc. Elle paraît être contagieuse, mais la contagion est limitée et n'a point le malade pour agent de transmission. Les conditions atmosphériques, climatériques ou telluriques

qui seraient favorables à son éclosion nous sont inconnues, cependant elle apparaît plus volontiers pendant les saisons froides. Les épidémies se développent lentement, progressivement, frappant d'abord une caserne, quelques maisons, un quartier, « le troisième étage du bâtiment nord, et le deuxième étage du bâtiment sud » (Lemoine), et rayonnant de là sous formes de foyers secondaires.

Un fait est important à signaler, c'est que la méningite cérébro-spinale est presque toujours associée à une constitution médicale régnante. Ainsi, en 1848, Michel Lévy constata la coexistence de la méningite et de la grippe; dans l'épidémie de Rastadt en 1864 la méningite coïncida avec la fièvre typhoïde; on a signalé sa coexistence avec le typhus (Boudin), avec les oreillons (Massonaud)[1], avec la rougeole (Vallin), avec la scarlatine (Laveran). A ce sujet le mémoire de M. Lemoine est des plus intéressants[2] : dans l'épidémie qu'il a observée à Orléans, en 1886, la méningite cérébro-spinale évoluait en même temps qu'une double épidémie de scarlatine et de pneumonie; les malades atteints de méningite présentaient des maux de gorge rappelant la scarlatine, et à l'autopsie des malades que la méningite enlevait (dans la proportion de 50 pour 100), on constatait le pneumocoque, comme dans les cas de méningite cérébro-spinale pneumonique (Netter). Tout ceci n'est pas fait pour élucider la nature de la méningite cérébro-spinale épidémique. Doit-elle conserver ses attributs de maladie spécifique, n'est-elle qu'une modalité d'infection secondaire, la méningite prédominant là où prédominent la scarlatine, la rougeole, la pneumonie? Pour le moment il n'est pas possible de répondre à pareilles questions, mais cliniquement, et jusqu'à nouvel ordre, la maladie conserve son autonomie.

La bactériologie a trouvé un grand nombre de micro-organismes dans l'exsudat purulent de la pie-mère, tels

1. *Arch. de méd. milit.*, 1881.
2. Lemoine. *Épidémie de méningite cérébro-spinale* (*Arch. de méd. militaire*, 1882, p. 31 et 106).

sont : un diplocoque (Weichselbaum), le bacille typhique (Adenot)[1], le staphylocoque doré (Monti), un streptocoque (Bonome), mais de tous les micro-organismes, c'est le pneumocoque qui est, de beaucoup, le plus fréquent.

Description. — Dans sa forme la plus habituelle, la méningite cérébro-spinale comprend deux périodes, l'une d'*excitation*, l'autre de *dépression*. Les prodromes manquent généralement; le début est brusque et s'annonce par un ou plusieurs frissons, bientôt suivis d'une *terrible céphalalgie*, de douleurs rachidiennes et d'hyperesthésie cutanée. Dès le premier jour la température atteint ou dépasse 39 et 40 degrés. Les vomissements sont fréquents, la constipation est la règle. Des troubles de *motilité* complètent ce tableau, il y a des *contractures* partielles ou généralisées (trismus, raideur de la nuque, opisthotonos), avec secousses convulsives d'une violente acuité.

Le malade en proie à toutes ces douleurs est agité et parfois délirant, la fièvre est continue avec rémission le matin; les urines sont rares, habituellement albumineuses. Les troubles oculaires (dilatation pupillaire, amblyopie) et les troubles *auditifs* (surdité) sont fréquents. Pendant cette période d'*excitation* qui dure de un à trois jours apparaissent des *éruptions* diverses, morbilliformes, scarlatiniformes, ortiées, des taches ecchymotiques et des groupes d'herpès aux lèvres, au nez et en d'autres points du visage.

Aux symptômes d'excitation succèdent des symptômes de *dépression* : l'agitation des premiers jours fait place à une somnolence voisine du coma, les douleurs sont remplacées par une insensibilité générale, le pouls est fréquent et irrégulier, et quand la terminaison doit être fatale, la cyanose de la peau et le refroidissement des extrémités annoncent que la fin est proche. La mort survient habituellement du cinquième au huitième jour, elle est parfois retardée et le sujet succombe à quelque compli-

1. Thèse de Lyon, 1890.

cation plus ou moins éloignée, telle que l'inflammation purulente de la plèvre, du péricarde, des synoviales articulaires, la pneumonie, la parotidite et l'hydrocéphalie.

Dans les cas de guérison, la maladie dure quinze à vingt jours, et le sujet conserve parfois des troubles de la vue, de l'ouïe ou un amoindrissement de ses facultés intellectuelles.

Telle est la description de la méningite cérébro-spinale dans ses formes habituelles, mais la maladie revêt parfois des allures anormales qui permettent de décrire une forme foudroyante et une forme abortive.

Dans la forme *foudroyante*, les symptômes d'excitation, céphalalgie, délire, vomissements, durent à peine quelques heures et revêtent d'emblée une excessive intensité; le malade tombe rapidement dans le coma et succombe en moins de 24 heures. Dans la forme *abortive*, les symptômes sont à peine ébauchés.

Anatomie pathologique. — Dans les cas *foudroyants*, l'autopsie est muette, et les altérations sont nulles ou bornées à une congestion plus ou moins vive de la pie-mère cérébro-spinale. Dans les cas communs, la lésion principale consiste en une inflammation séro-purulente des méninges cérébro-spinales et notamment de la pie-mère.

Les sinus sont gorgés de sang, les méninges sont congestionnées, et à la surface externe de la pie-mère s'étale une couche plus ou moins dense et épaisse de liquide fibrino-purulent. Les lésions de la pie-mère cérébrale sont plus accentuées, suivant le cas, à la base ou à la convexité du cerveau; la pie-mère médullaire est surtout altérée aux parties inférieure et postérieure de la moelle.

L'intestin est souvent le siège de psorentérie. L'altération du sang est variable; c'est tantôt l'état de fluidification, tantôt l'état inflammatoire qui domine.

Diagnostic. Pronostic. Traitement. — Les symptômes de la méningite commune ont une grande analogie avec ceux de la méningite épidémique, mais ils ne sont ni

aussi brusques dans leur début, ni aussi précipités dans leurs allures, ni aussi généralisés dans leur apparition. La gravité du *pronostic* varie suivant les épidémies, toutefois la mortalité est en moyenne de 50 à 60 pour 100.

Le *traitement* prophylactique consiste à isoler les malades et à éloigner les enfants, les jeunes soldats, qui sont plus que d'autres prédisposés à subir les atteintes du mal. L'opium à haute dose, les injections de morphine, les préparations de chloral, sont les meilleurs moyens à mettre en usage.

CHAPITRE III

MALADIES INFECTIEUSES PROPRES A L'HOMME.

§ 1. ÉRYSIPÈLE DE LA FACE. — STREPTOCOCCIE.

Je n'ai pas à m'occuper ici de l'érysipèle traumatique ou chirurgical, devenu du reste d'une extrême rareté depuis l'usage des procédés antiseptiques. Je n'ai en vue, dans ce chapitre, que *l'érysipèle dit médical ou spontané, dont le siège le plus habituel est la face.*

Bactériologie. — La nature infectieuse de l'érysipèle (ἔρυσος, rouge, πέλλα, peau) et son origine *microbienne* sont bien connues aujourd'hui. L'agent qui le produit est le streptocoque (Nepveu, Fehleisen). Il est à la fois aérobie et anaérobie.

Comme tous les streptocoques, le streptocoque de l'érysipèle est un microcoque dont les grains disposés

bout à bout prennent l'apparence de chaînettes ou de chapelets.

La chaînette peut être courte et ne contenir que 3 à 4 grains; elle peut être longue, incurvée, flexueuse et contenir 6, 8, 10 grains. Mais dans l'érysipèle, les chaînettes ne sont jamais bien longues; les longues chaînettes, sinueuses, à 30 et 40 grains, s'obtiennent dans certains milieux de culture. Parfois le streptocoque se réduit à deux grains accouplés sous forme de diplocoque, il y a même des grains isolés.

Tous les grains d'une chaînette ont sensiblement la même dimension surtout dans les cultures jeunes, parfois on trouve dans un même chapelet des grains plus volumineux.

Le streptocoque se colore facilement avec les couleurs d'aniline; il ne se décolore pas par le Gram.

Sur tubes inclinés de sérum gélatinisé ou de gélose, placés à l'étuve à 37 degrés, les cultures de streptocoques apparaissent en vingt-quatre heures et même plus vite, sous forme d'un semis blanchâtre, *poussiéreux*. Ces colonies ont peu de tendance à s'accroître.

Parfois les colonies sont tellement confluentes sur le trajet de la raie d'ensemencement, qu'elles s'étalent sous forme de traînées irisées et déchiquetées qu'on a comparées un peu emphatiquement à une feuille de fougère.

Les cultures dans le bouillon, à 37 degrés, donnent les particularités suivantes : Après douze ou quinze heures le bouillon se trouble et il s'éclaircit après deux ou trois jours, quand les grumeaux blanchâtres qui le troublaient sont tombés au fond du tube.

Dans les cultures sur bouillon, le streptocoque perd rapidement sa virulence; en quelques jours ou en quelques semaines sa vitalité est épuisée, ce qui constitue un obstacle sérieux pour l'expérimentation. Mais M. Marmorek a trouvé un milieu de culture dans lequel le streptocoque peut conserver toute sa virulence. Ce milieu

est un *bouillon-sérum*[1]. En voici les différentes compositions classées suivant leur valeur :

a — Bouillon, 1 partie ; sérum du sang humain, 2 parties.

b — Bouillon, 2 parties; sérum de l'ascite ou de la pleurésie, 2 parties.

c — Bouillon, 1 partie; sérum d'âne, 2 parties.

Dans le bouillon-sérum la culture du streptocoque n'exalte pas sa virulence, mais cette virulence est conservée intacte, à tous ses degrés, différence capitale avec les autres milieux de culture dans lesquels la virulence du streptocoque s'affaiblissait rapidement. Le bouillon-sérum est tellement favorable à la culture du streptocoque, que des cultures vieillies et paraissant mortes si on les ensemence dans du bouillon ordinaire ou sur la gélose, recouvrent leur vitalité si on les ensemence dans du bouillon-sérum. Nous verrons plus loin au sujet du traitement de l'érysipèle par injections de sérum, comment toutes ces notions ont été utilisées.

Expérimentation. — Pour expérimenter le streptocoque le lapin est l'animal de choix. Si on inocule sous la peau de l'oreille d'un lapin une culture de streptocoque provenant d'un érysipèle, on voit apparaître un ou deux jours après un érysipèle tout à fait semblable à l'érysipèle humain. L'oreille rougit et se tuméfie, elle devient chaude et dans les phlyctènes qui ne sont pas rares, on trouve des chaînettes de streptocoques. Le lapin est somnolent, abattu, sa température atteint 40 degrés et la mort peut survenir avant que la plaque érysipélateuse ait abouti à la desquamation.

Parfois l'inoculation intraveineuse du streptocoque érysipélateux atténué, provoque à la longue, chez le lapin, des myélites infectieuses avec paralysies[2], eschares, contractures, atrophies musculaires[3], troubles

1. Annales de l'Institut Pasteur, juillet 1895.
2. Bourges. *Arch. de méd. expérim.*, 1893, p. 227.
3. Roger. *Académie des sciences*, 1891, 26 octob.

des réservoirs, convulsions. La moelle présente des lésions de myélite diffuse de l'axe gris avec lésions dégénératives des cordons blancs[1].

Streptococcie. — Je n'ai eu en vue jusqu'ici, que le streptocoque de l'érysipèle, mais les notions que je viens d'établir sont applicables à tous les streptocoques, quelles que soient leur provenance et leur origine.

On a cru pendant longtemps, et quelques auteurs supposent encore, qu'il y a lieu de séparer les streptocoques en différentes espèces. Ainsi, pour citer des exemples, on avait admis primitivement que le streptocoque de l'érysipèle (*streptococcus erysipelatis*) peut seul produire l'érysipèle et que les streptocoques pyogènes (*streptococcus pyogenes*) peuvent seuls produire du pus ; mais le streptocoque de l'érysipèle peut engendrer du pus et le streptocoque du pus peut engendrer l'érysipèle.

On avait tenté également une classification basée sur l'aspect morphologique des streptocoques : streptocoque à courtes chaînettes (*brevis*), streptocoque à longues chaînettes (*longus*), streptocoque en amas (*conglomeratus*).

En réalité les différents streptocoques ne forment qu'une seule espèce, en voici la preuve :

Nous portons sur nous des streptocoques, vulgaires saprophytes de la peau, qui sont absolument inoffensifs dans les conditions habituelles de l'existence, mais il suffit de la moindre négligence contre l'asepsie cutanée, au cours d'une opération, il suffit parfois de la moindre blessure, de la moindre égratignure, pour permettre à ces streptocoques inoffensifs de pénétrer dans l'économie où ils trouvent un milieu de culture si favorable, que leur virulence exaltée peut se traduire par l'érysipèle, par l'infection purulente, par une terrible streptococcie. C'est pourtant le même streptocoque malgré la diversité des lésions.

Nous portons dans les cavités nasale et buccale, dans

1. Widal et Besançon. *Soc. méd. des hôpit.*, 1895, p. 38.

la salive, à titre d'hôtes inoffensifs, des streptocoques dénués de toute virulence; il semblerait vraiment qu'il s'agisse là d'une espèce particulière; mais que la virulence de ces streptocoques vienne à être exaltée pathologiquement, ou expérimentalement, et ces streptocoques, primitivement inoffensifs, vont acquérir toutes les propriétés pathogènes des streptocoques les plus virulents; ils pourront produire chez les animaux, ainsi que l'ont vu Widal et Besançon, l'érysipèle, la suppuration, la septicémie, l'endocardite végétante.

Les expériences de Widal sont fort concluantes : le même microbe en transformant sa virulence peut produire tantôt la suppuration, tantôt la plaque érysipélateuse; si l'on fait passer chez le lapin le streptocoque retiré du pus, la virulence en est exaltée, le microbe perd ses propriétés pyogènes et il devient apte à produire l'érysipèle[1].

Tout cela prouve bien que le même agent peut déterminer l'érysipèle et la suppuration. Ce fait éclaire la pathogénie de certains érysipèles phlegmoneux ainsi que la coïncidence et la contagion réciproques de l'érysipèle et de l'infection puerpérale observés dans certaines épidémies.

En résumé, tous les streptocoques d'origine humaine peuvent être ramenés au même type. Ils peuvent momentanément s'écarter de ce type, suivant le terrain et suivant le milieu dans lequel ils évoluent, mais ils retrouvent à un moment donné leurs aptitudes spéciales et ils créent suivant le cas « la plaque de l'érysipèle, la lymphangite, le pus de l'abcès, le caillot de la phlegmatia, les dégénérescences cellulaires les plus diverses, les hémorrhagies, la fausse membrane de certaines angines » (Widal).

Dans le présent chapitre, nous n'avons à nous occcuper que de l'érysipèle.

1. F. Widal. *Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle*, Th. de Paris, 1889.

Description. — L'érysipède de la face s'annonce habituellement par des symptômes d'invasion, frissons, malaise, courbature, céphalalgie, nausées, vomissements, fièvre à 39 ou 40 degrés. Ces symptômes peuvent précéder de quelques heures, d'un jour ou deux, l'apparition de la plaque érysipélateuse, ce qui avait fait comparer l'érysipèle à une fièvre éruptive (Borsiéri). Parfois même, un engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires (qui anatomiquement est secondaire) devance l'érysipèle.

L'érysipèle apparaît sous forme d'une plaque rouge et sensible. L'orifice des narines, l'angle de l'œil, le pavillon de l'oreille en sont habituellement le point de départ. Du reste, si la peau du visage ou du cuir chevelu présente quelque excoriation (eczéma, herpès), c'est habituellement au niveau de la partie excoriée que débute l'érysipèle. La plaque érysipélateuse devient bientôt rouge foncé, luisante, douloureuse, la peau est brûlante, tendue, saillante, sèche, parcheminée. La rougeur ne disparaît pas complètement par la pression comme dans l'érythème. La plaque prise entre les doigts ne se laisse pas plisser, elle résiste, elle donne une sensation d'épaisseur qui est due à l'envahissement du derme et du tissu sous-jacent.

La plaque érysipélateuse s'étale irrégulièrement. Sur sa limite envahissante, elle présente un *bourrelet saillant*, un relief, qui tranche nettement sur les parties saines. Quand ce bourrelet saillant disparaît, on peut dire que l'érysipèle touche à son terme.

Suivant le cas, l'érysipèle marche plus ou moins rapidement. Quand il débute par la racine du nez, il s'étend symétriquement aux joues comme une paire de lunettes. En progressant, l'érysipèle s'éteint sur les parties primitivement envahies. Il peut se limiter à une partie de la face ou gagner tout le visage, qui devient alors méconnaissable. Les paupières rouges et œdématiées recouvrent l'œil, les narines gonflées et déformées sont presque

bouchées, les joues sont tuméfiées, les oreilles sont rouges, luisantes et doublées de volume ; le visage ainsi déformé rappelle la figure de certains magots chinois (Raynaud). Le front, le crâne, la nuque, le cou sont parfois envahis. Au cuir chevelu, la teinte érysipélateuse est moins foncée qu'au visage, mais la douleur y est plus vive.

Dans quelques cas l'épiderme du visage est soulevé par une sérosité qui se collecte sous forme de vésicules, de bulles, de *phlyctènes*; parfois le liquide des phlyctènes devient louche, purulent, hémorrhagique. Le pus se collecte sous forme d'abcès. Après leur rupture, bulles et phlyctènes se recouvrent de croûtes jaunâtres et épaisses. A la suite de l'érysipèle, la peau se desquame en plaques. La chute des cheveux est habituelle dans l'érysipèle du cuir chevelu; elle n'aboutit pas à la calvitie, mais la chevelure subit parfois une grave atteinte. La chute des sourcils peut être définitive.

La maladie a une durée moyenne de six à dix jours. La fièvre est violente le soir avec rémission matinale plus ou moins accentuée, tantôt elle diminue graduellement, tantôt elle tombe brusquement en une nuit. Dans quelques cas, l'érysipèle qu'on croyait terminé se ravive, la fièvre se rallume, et la maladie dure quinze à vingt jours.

Aux désordres gastriques des premiers jours succède un état saburral des voies digestives avec anorexie et constipation, les urines sont rares et albumineuses, la céphalalgie est violente, et les symptômes nerveux, l'agitation, le *délire*, surtout quand le cuir chevelu est atteint, prennent parfois une notable intensité.

Érysipèle des muqueuses. — Habituellement l'érysipèle reste localisé à la peau de la face, mais dans d'autres circonstances il atteint les *muqueuses* soit *avant*, soit *après* la face. Étudions ces différentes localisations sur les muqueuses :

Angine et stomatite. — La bouche est rarement envahie, ou du moins elle n'est qu'effleurée par l'érysipèle, tandis

que le pharynx est une des localisations les plus fréquentes de la maladie. L'érysipèle du *pharynx*, ou mieux de la *gorge* (Lasègue[1]), est caractérisé par une rougeur pourprée, luisante, et par une angine violente; il est parfois accompagné de phlyctènes, de gangrène et d'abcès rétro-pharyngien. Il peut se propager à la face en suivant différents trajets : par la muqueuse buccale, par les fosses nasales et par les conduits lacrymaux (Peter[2]).

Voies respiratoires. — Les *fosses nasales* sont souvent le siège initial de l'érysipèle; ce coryza érysipélateux est fort douloureux, accompagné de fièvre violente et d'adénopathie cervicale. Parfois la rhinite érysipélateuse s'étend jusqu'à la caisse du tympan (surdité), gagne les cellules mastoïdiennes et les méninges.

Le *larynx* est envahi secondairement par l'érysipèle, on a signalé néanmoins une laryngite érysipélateuse primitive[3]. Un boursouflement intense de la muqueuse glosso-épiglottique, aryténo-épiglottique, un œdème plus ou moins rapide, des troubles dyspnéiques plus ou moins intenses, tels sont les symptômes habituels de ces localisations laryngées.

La *broncho-pneumonie* érysipélateuse est bien connue depuis l'observation de Straus[4] : le malade avait un érysipèle bénin de la face; la fièvre tombe, mais voilà qu'en même temps se déclare un point de côté à droite; on constate alors une pharyngite érysipélateuse et une pneumonie de la base droite; la pneumonie envahit le poumon dans toute sa hauteur, on observe de l'albuminurie, du sub-ictère, des épistaxis, et le malade succombe. J'ai observé un cas analogue chez un ouvrier qui fut pris de pneumonie au déclin de son érysipèle de la face. Dans le cas de Straus, l'autopsie démontra que l'érysipèle avait

1. *Traité des angines*, p. 142.
2. Peter. Art. ANGINE. *Dict. enc. des sc. méd.*
3. Massei, Congrès de Berlin, août 1890.
4. Straus. *Revue de médecine*, 1879.

suivi la trachée, les bronches et le poumon; histologiquement, l'exsudat pneumonique était formé uniquement de leucocytes sans fibrine. Rendu a rapporté un cas analogue : l'érysipèle de la face, fort bénin du reste, avait débuté par l'angle de l'œil[1].

Dans le cas de Mosny[2] l'érysipèle pulmonaire était primitif; une domestique, en soignant son maître atteint d'érysipèle, gagne une broncho-pneumonie qui la tue; l'examen bactériologique fit reconnaître l'existence du streptocoque.

Complications. — *Néphrite.* — L'albuminurie est très fréquente dans le cours de l'érysipèle de la face ; habituellement, cette albuminurie avec cylindres et parfois avec streptocoques est le seul témoin de la lésion rénale, mais dans d'autres circonstances les œdèmes et des symptômes d'urémie aiguë se joignent à l'albuminurie. La néphrite érysipélateuse guérit, mais le rein adultéré peut à un moment donné fournir un appoint au développement du mal de Bright.

Les *manifestations articulaires* sont assez rarement associées à l'érysipèle de la face; il s'agit en tout cas de pseudo-rhumatisme infectieux à forme légère; on a constaté néanmoins des synovites des gaines tendineuses du poignet (Quinquaud) et des arthrites suppurées (Aubrée).

La *péricardite* est fort rare; dans deux cas, où il y avait épanchement, on a constaté des chaînettes de streptocoque (Denucée).

L'*endocardite* est plus fréquente[3]; habituellement très bénigne et passagère, elle revêt parfois des allures d'endocardite infectieuse, végétante, maligne, elle peut provoquer des embolies, l'aphasie et la gangrène[4].

1. Rendu. *Soc. méd. des hôp.*, 9 décembre 1892.
2. Mosny. *Arch. de méd. expérimentale*, 1890.
3. Jaccoud. *Phlegmas. card. liées à l'érysipèle* (*Gaz. hebd.*, 1873. — Sevestre, Th. de Paris, 1374).
4. Schmit. Gangrène de la jambe, consécu ive à un érysipèle de la face, *Gaz. hebd.*, 11 juillet 1891.

Des streptocoques ont été constatés dans les végétations de l'endocarde (Achalme). Cette endocardite a pu être reproduite expérimentalement : chez un lapin qui avait été inoculé à l'oreille avec du streptocoque : un érysipèle se déclare ; l'érysipèle guérit mais l'animal succombe à une endocardite ; à l'autopsie on trouve sur la valvule mitrale une grosse végétation contenant du streptocoque à l'état de pureté[1].

La *pleurésie* est exceptionnelle ; elle existait deux fois chez deux des six malades qui furent inoculés par Fehleisen.

L'*œil* est parfois atteint par l'érysipèle : conjonctivite, chémosis, kératite, iritis, suppuration des paupières, phlegmon de l'œil, reliquat d'ectropion, atrophie de la papille consécutive à une oblitération de l'artère centrale de la rétine, telles sont les complications qui ont été observées.

L'*oreille* peut également subir les atteintes de l'érysipèle, qui détermine un catarrhe purulent de la caisse du tympan.

La *méningite* est extrêmement rare ; dans trois cas signalés par Roger l'exsudat méningé fibrino-purulent contenait du pneumocoque avec ou sans streptocoque. Le *délire* des érysipélateux est donc rarement le fait d'une méningite, il est dû sans doute aux toxines streptococciques ou à l'alcoolisme.

Pronostic. — Dans la très grande majorité des cas, l'érysipèle de la face est une maladie fort bénigne, les troubles nerveux et le délire n'ont rien d'inquiétant et la guérison est la règle. Souvent même, dans un tiers des cas environ, l'érysipèle est extrêmement léger et bénin : cette forme a été dénommée : érysipèle atténué primitif[2].

Mais dans quelques circonstances l'érysipèle peut acquérir une extrême gravité : ainsi l'érysipèle de la face

1. Widal et Besançon. *Soc. méd. des hôp.*, avril 1894.
2. Juhel Rénoy et Bolognisi. *Arch. gén. de méd.*, juillet 1893.

peut devenir *ambulant*, il gagne le tronc, les membres, et détermine l'affaiblissement et l'infection du sujet.

Il ne faut pas oublier que l'érysipèle de la face peut atteindre le pharynx, le larynx, les bronches, le poumon, et provoquer la laryngite érysipélateuse, la bronchite et la pneumonie érysipélateuse, accidents terribles qui justifient l'assertion de M. Cornil : l'érysipèle qui rentre est plus grave que l'érysipèle qui sort[1].

Les érysipèles qui surviennent chez les cachectiques, brightiques, diabétiques, alcooliques, pneumoniques, diphthériques, dothiénentériques, sont d'un pronostic souvent funeste étant donné le terrain sur lequel ils se développent.

J'en dirai autant des érysipèles contractés dans un milieu puerpéral ou chirurgical.

L'infection streptococcique peut revêtir alors une telle intensité qu'elle trahit sa malignité, soit par sa tendance à faire des suppurations diffuses, des phlegmons gangréneux, soit par un état typhoïde et par des allures ataxo-adynamiques. Sécheresse de la langue, accélération du pouls, prostration du sujet, délire plus ou moins violent, rétention ou incontinence d'urine, tels sont les symptômes de ces érysipèles infectieux. Ces cas-là sont *fort contagieux*; ils peuvent devenir l'origine de foyers épidémiques. Trousseau, avec sa merveilleuse sagacité, devançant les explications qui nous sont actuellement données par les études bactériologiques, avait parfaitement mis en lumière la pathogénie de ces érysipèles malins. « Au commencement de 1861, alors que sévissait sur presque tous les asiles destinés aux femmes en couches une épidémie terrible de *fièvre puerpérale*, les érysipèles du visage, ordinairement si peu graves, prenaient assez souvent une tournure fâcheuse[2]. » Cette malignité de l'érysipèle est également fréquente, quand la contagiosité a

1. *Érysipèle du pharynx* (*Arc. de méd.*, 1862).
2. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 184.

pour origine un érysipèle traumatique ou *chirurgical*. Actuellement, avec les admirables progrès de la chirurgie antiseptique, on ne voit pour ainsi dire plus l'érysipèle chirurgical, mais si l'on se reporte à une époque antérieure, bon nombre d'étudiants en médecine ont payé un lourd tribut à l'érysipèle de la face contracté dans les services de chirurgie; ainsi sont morts Regnier et Cruteau, ayant contracté leur érysipèle dans les services de Nélaton et de Voillemier, et L..., externe des hôpitaux, ayant contracté son érysipèle dans le service de Guérin.

L'érysipèle, dans quelques cas bien exceptionnels, a paru être une heureuse complication pouvant déterminer la guérison de maladies chroniques de la peau; ainsi l'érysipèle survenant dans un cas de scrofulide tuberculeuse, de lupus ulcéreux, a pu amener une heureuse modification de ces plaies, et même leur guérison[1].

Diagnostic. — Qu'un individu présente en une région de la face une plaque rouge et tuméfiée, l'idée d'un érysipèle se présente aussitôt à l'esprit. Il ne manque pas de circonstances dans lesquelles la face prend les apparences grossières de l'érysipèle : érythèmes provoqués par des applications d'eau phéniquée, d'eau sédative, par des émanations d'emplâtre de thapsia; fluxion dentaire, conjonctive, dacryocystite, furoncle de la lèvre et du nez, urticaire, impétigo, voilà autant de conditions dans lesquelles telle ou telle partie de la face, par sa rougeur, par sa tuméfaction, pourra simuler l'érysipèle.

Mais le *diagnostic* repose sur les signes suivants : l'érysipèle débute par une période fébrile; de plus la plaque érysipélateuse a des caractères spéciaux; elle est luisante, douloureuse, épaisse, elle est rouge sans intervalle de peau saine; cette rougeur ne disparaît pas complètement à la pression comme la rougeur des érythèmes, et enfin, caractère essentiel, la limite de la

1. M. Raynaud. Art. Érysipèle, *Dict. de méd. et de chirurg.*

plaque érysipélateuse avec la peau saine est marquée, dans sa partie envahissante, par un *bourrelet saillant* qu'on ne retrouve pas dans les érythèmes. Enfin le streptocoque en est l'agent pathogène.

L'*eczéma rubrum*, eczéma aigu, qui est accompagné de gonflement et de rougeur de la face, ressemble au premier abord à l'érysipèle, mais la maladie, au lieu de suivre une marche progressivement extensive, envahit d'emblée presque toute la face; la rougeur se confond insensiblement avec les parties saines; on découvre presque toujours quelques petites vésicules qui sont le siège de vives démangeaisons, la fièvre est nulle ou très modérée (Hardy).

Étiologie. — L'érysipèle est *contagieux* et *épidémique*. Tout streptocoque possédant une virulence spéciale peut déterminer l'érysipèle d'autant plus sûrement qu'il évolue sur un terrain favorable à son développement. Par conséquent, il n'y a pas que l'érysipèle qui puisse donner l'érysipèle. Un érysipèle peut encore prendre naissance au contact de l'infection puerpérale, au contact de certaines lymphangites et collections purulentes. Les doigts, les linges, les objets de toute sorte peuvent servir de véhicule au streptocoque pathogène. Celui-ci pénètre d'autant plus facilement que la peau est le siège d'éraillure, de fissure, d'écorchure. Les squames de l'érysipèle ne sont pas virulentes (Achalme[1]).

La vieille dénomination d'érysipèle médical ou *spontané* doit être conservée, car l'érysipèle comme bon nombre de maladies infectieuses peut naître *spontanément*. Je m'explique : nous portons en nous, dans les cavités buccale et nasale, dans la salive, sur la peau, des streptocoques dénués de virulence. Mais sous l'influence de causes dont les unes nous sont connues et dont les autres nous échappent, ces microbes inoffensifs peuvent acquérir une virulence qui les rend pathogènes, l'expérience l'a démontré.

1. Achalme. Thèse de Paris, 1892.

De plus, notre économie, nos phagocytes, nos cellules, ne sont pas toujours en état suffisant de défense contre le microbe ennemi. Par conséquent, d'une part, l'exaltation de la virulence d'un agent physiologiquement inoffensif et, d'autre part, la déchéance ou l'insuffisance de la défense (surmenage, diabète, brightisme, etc.) sont des facteurs qui expliquent le développement de l'érysipèle dit spontané.

Une explication analogue est applicable à bon nombre de maladies infectieuses, à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, et peut-être à la diphthérie. La spontanéité morbide rajeunie renaît donc de ses cendres et après une éclipse momentanée elle continuera à occuper sa place dans la pathogénie des maladies.

Non seulement l'érysipèle ne confère pas l'immunité, mais les récidives sont fréquentes. « La persistance dans les tissus du micro-organisme de l'érysipèle est tout aussi nette que celle que l'on rencontre dans les anciennes cultures, et son sévice à un certain moment dans l'organisme où il est fixé permettait d'interpréter la pathogénie des érysipèles périodiques. » (Leroy.) La menstruation, la puerpéralité, facilitent le retour des érysipèles (érysipèle à répétition)[1]. Expérimentalement, la paralysie vaso-motrice favorise l'arrivée rapide des phagocytes et s'oppose au développement de l'érysipèle, tandis que la section des nerfs sensitifs favorise l'infection[2].

Anatomie pathologique[3]. — Sur la peau érysipélateuse du cadavre, la coloration a presque disparu et le bourrelet périphérique est très peu saillant, mais le tégument, légèrement œdémateux, conserve l'empreinte du doigt. La peau incisée est épaissie, elle adhère au tissu adipeux sous-cutané, il n'y a plus de glissement. Au microscope on voit que la peau est infiltrée de globules blancs, les

1. Cachera. *Érysipèle à répétition*. Th. de Paris, 1891.
2. Roger. Soc. de biologie, 1890, p. 222 et 264.
3. Renaut. *Érysipèle et œdèmes de la peau*. Th. de Paris, 1874.

vaisseaux sont dilatés, les cellules plates du tissu conjonctif sont gonflées, granuleuses, et leurs noyaux se divisent. Le tissu adipeux prend part à l'inflammation, la lymphangite est fréquente, mais non constante, « l'absence d'un abondant exsudat fibrineux constitue dans les cas ordinaires une différence très importante entre l'érysipèle et le phlegmon de la peau ». (Renaut.)

L'érysipèle est une *dermite œdémateuse*. Les streptocoques, en pénétrant dans le derme, produisent par eux-mêmes, ou par leurs toxines les phénomènes suivants : dilatation des petits vaisseaux, diapédèse des globules blancs, phagocytose, prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, infiltration du derme par une sérosité légèrement fibrineuse, altération de l'épiderme.

Les streptocoques occupent les espaces lymphatiques, les troncs lymphatiques de la base des papilles, les fentes lymphatiques du derme ainsi que les espaces conjonctifs des gaines des follicules pileux (Cornil et Babès).

Fehleisen a décrit trois zones à la plaque d'érysipèle. La zone extérieure au bourrelet, ou zone périphérique, a presque les apparences de la peau saine, les streptocoques y sont nombreux; ils préparent le terrain, mais ils n'ont encore déterminé ni phénomènes de phagocytose, ni accumulation de cellules migratrices, ni dermite, ni œdème. Dans le bourrelet de la plaque on surprend la lésion en pleine activité; il s'y fait une accumulation considérable de cellules migratrices et de l'œdème; c'est la dissociation des faisceaux conjonctifs par l'œdème et par les leucocytes qui produit le bourrelet de l'érysipèle. La zone centrale de la plaque érysipélateuse présente le processus en voie de régression. Les streptocoques n'existent plus dans le derme ou du moins ils y sont en bien petit nombre.

L'*épiderme* subit à son tour des lésions multiples; les cellules qui en forment les différentes couches, dissociées, altérées et dégénérées, cèdent sous la pression de l'œdème et une *phlyctène* se forme. Parfois l'évolution de

la lésion aboutit à la formation d'abcès, de phlegmons, de gangrène.

Traitement. — Nous voici arrivés à une question palpitante d'intérêt, à savoir le traitement de l'érysipèle par injections de sérum anti-streptococcique.

Jusqu'à ces temps derniers, le traitement de l'érysipèle était absolument empirique et, il faut le dire, très peu efficace. Les topiques diversement conseillés pour arrêter la marche de l'érysipèle, collodion, iode, solution de nitrate d'argent, onguent mercuriel, eau boriquée, solution de sublimé, étaient vraiment sans action. Des compresses trempées dans une eau émolliente (graine de lin, pavot, fleurs de sureau) et fréquemment renouvelées, étaient encore le meilleur topique et procuraient au malade un certain soulagement.

A l'embarras gastrique on opposait un vomitif ou un purgatif salin. L'opium (5 à 10 centigrammes), les bromures, le chloral (1 à 2 grammes), les potions calmantes étaient donnés dans les cas d'excitation et de délire ; les toniques, le vin ou l'extrait de quinquina, le vin de Champagne, trouvaient leur indication s'il y avait prédominance de symptômes adynamiques.

Certes, parmi ces dernières médications, il en est qui ne sont pas à dédaigner, mais elles ne constituent pas un traitement curatif de l'érysipèle. Le traitement rationnel, celui qui enraye la marche de l'érysipèle et qui le guérit, c'est le traitement par les injections de sérum anti-streptococcique, mis en usage, ces temps derniers, par M. Marmorek[1].

Ce traitement, étant analogue au traitement de la diphthérie par les injections de sérum, je vais le décrire en détail, vu l'importance croissante de la sérothérapie.

Une première difficulté à vaincre, c'était d'obtenir, en quantité voulue, un virus streptococcique très virulent et conservant sa virulence. Exalter la virulence du strep-

1. Toute la description qui va suivre est inspirée par le remarquable travail de M. Marmorek. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1895.

tocoque est chose connue; il suffit de traiter le streptocoque par la méthode classique des passages (Pasteur).

Pour cela, on infecte un premier lapin avec une dose de streptocoque assez virulent pour tuer l'animal. Le sang du cœur de ce premier lapin sert à injecter un deuxième lapin qui succombe à son tour. Le sang du cœur de ce deuxième lapin sert à infecter un troisième lapin qui succombe d'autant plus vite que la virulence du streptocoque s'accroît par ces passages successifs, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'on ait obtenu une virulence extrêmement exaltée. Mais pour conserver au streptocoque cette redoutable activité qu'on vient de lui conférer, il faut continuer sans arrêt les passages de lapin à lapin. Si on ensemence ce streptocoque dans du bouillon, avec l'espoir de lui conserver sa virulence acquise, ou avec le désir de produire une forte quantité de virus, on éprouve une vraie déception, car dans le bouillon, et dès la première culture, « la virulence baisse d'une façon extraordinaire et le bénéfice de cette laborieuse série de passages est perdu ».

Mais par contre, la virulence, quelle que soit son degré, se maintient intacte quand l'ensemencement du streptocoque exalté est fait dans du *bouillon-sérum*. Au début de ce chapitre, en étudiant les divers modes de culture du streptocoque, j'ai indiqué, d'après M. Marmorek, la composition si ingénieuse de ce bouillon-sérum.

Voici d'après quels procédés, M. Marmorek exalte et conserve la virulence streptococcique; il alterne, on va le voir, les inoculations à l'animal et les cultures dans le bouillon-sérum.

Exemple : Un premier lapin est tué en trois jours par une injection intra-veineuse d'une culture de streptocoque à la dose d'un centimètre cube. Le sang du cœur de ce lapin est ensemencé dans le bouillon-sérum et la culture est laissée 48 heures à l'étuve. Depuis quelque temps M. Marmorek ne prélève plus dans le cœur la matière à ensemencer; il la prélève dans le foie où elle est

encore plus virulente. Un demi-centimètre cube de la culture est inoculé sous la peau d'un lapin et le tue en 18 heures. Le sang du cœur de ce lapin est ensemencé dans le bouillon-sérum comme précédemment. La cinquième partie d'un centimètre cube de cette culture inoculée à un lapin le tue en 12 heures. Le virus en passant ainsi alternativement dans le corps de l'animal et dans le bouillon-sérum, acquiert en deux mois une si prodigieuse activité, que la culture peut être diluée au point de tuer un lapin à la dose de un cent milliardième de centimètre cube!

Un dixième de centimètre cube d'une de ces solutions très virulentes tue en 6 heures un lapin, et à l'autopsie on trouve des épanchements hémorrhagiques dans le péricarde et dans le péritoine; tous les viscères, notamment le foie, contiennent en quantité des streptocoques en longues chaînettes, le sang en contient également en courtes chaînettes ou en diplocoques.

Immunisation des animaux. — Plusieurs expérimentateurs (Roger, Behring) étaient parvenus à immuniser, contre le streptocoque, des lapins et des souris, en vaccinant ces animaux avec des cultures vivantes et avec des cultures stérilisées. Mais comme les cultures employées étaient relativement peu virulentes, il en résultait que ces animaux étaient faiblement immunisés et leur sérum, efficace contre tel streptocoque, mais relativement peu virulent, était absolument impuissant contre un streptocoque très virulent. A plus forte raison, ce sérum eût-il été impuissant pour traiter l'homme, dont le streptocoque revêt souvent une excessive virulence.

Cette difficulté a été vaincue par M. Marmorek, qui a fait usage des cultures extrêmement virulentes dont nous parlions il y a un instant. Avec ces cultures, il a vacciné des grands animaux, notamment le cheval. Il faut six mois ou un an « pour faire d'un cheval un excellent fournisseur de sérum thérapeutique ».

On fait au cheval des injections sous-cutanées de cul-

tures streptococciques, vivantes, extrêmement virulentes, en commençant par des doses extrêmement faibles, un millionième de centimètre cube, et en augmentant progressivement la dose jusqu'à 200 et 300 centimètres cubes de culture en une fois. Mais quand on arrive à ces grandes doses il est préférable de pratiquer des injections intra-veineuses à faible dose. Un premier cheval immunisé reçut en cinq mois 13 injections, soit en tout 195 centimètres cubes de culture. Les premières injections déterminent une forte fièvre et une réaction vive; peu à peu l'accoutumance se fait; néanmoins, la fièvre et la réaction sont toujours assez vives. M. Marmorek s'est toujours servi de cultures vivantes, il n'a pas encore pu fabriquer une toxine convenable privée des éléments vivants.

Sérum antitoxique. — Quand le cheval a atteint le degré d'immunisation voulu, il ne faut pas se hâter de recueillir son sérum. La saignée ne doit être pratiquée et le sérum ne doit être recueilli que quatre à cinq semaines après la dernière inoculation. En effet, pendant les premières semaines qui suivent chaque inoculation ou chaque injection intra-veineuse, le sérum du cheval est toxique, non pas que le sang de l'animal contienne des streptocoques, il n'en contient pas, mais son sérum est doué d'une toxicité qui ne s'éteint qu'au bout de trois à quatre semaines après la dernière inoculation. A ce moment le sérum est absolument *inoffensif* et il possède un pouvoir *préventif* et *curatif*.

Expériences sur les lapins. — Les expériences prouvent que le sérum, recueilli chez un cheval immunisé, est inoffensif, préventif et curatif.

Le sérum est *inoffensif*, car, injecté à différentes doses à des lapins, il ne détermine pas le moindre symptôme.

Le sérum est *préventif* ainsi que le prouve l'expérience suivante : on injecte à deux lapins un cinquième de centimètre cube de sérum et à deux autres lapins un dixième de centimètre cube de sérum. Dix-

huit heures après ces quatre lapins reçoivent sous la peau, chacun, un millionième de centimètre cube de culture. En même temps, deux autres lapins témoins, qui eux n'ont pas reçu de sérum préventif, sont inoculés avec la même dose de culture, un millionième de centimètre cube. Trente heures après, les deux lapins témoins, ceux qui n'ont pas reçu le sérum préventif, sont morts. Les deux lapins qui ont reçu un dixième de centimètre cube de sérum ne succombent que le dixième et onzième jour, sans que la culture puisse déceler le streptocoque dans le sang ni dans les organes. Les deux lapins qui ont reçu un cinquième de centimètre cube de sérum restent bien portants sans avoir présenté la moindre élévation de température.

Le sérum est *curatif* à la condition que la dose administrée soit suffisante et à la condition que l'injection du sérum ne soit pas faite trop longtemps après l'inoculation virulente.

Injections du sérum à l'homme. — Les infections streptococciques sont très fréquentes chez l'homme. Que le streptocoque agisse à lui seul (érysipèle, état puerpéral, infections phlegmoneuses) ou qu'il agisse comme agent associé (diphthérie, angines, scarlatine, influenza, broncho-pneumonies, tuberculose, etc.); qu'il soit par lui-même un microbe très virulent, ou que sa virulence soit exaltée par les microbes auxquels il s'associe, il est certain que le streptocoque joue en pathologie humaine un rôle considérable. L'avenir nous dira dans quelle mesure les injections anti-streptococciques pourront constituer un mode rationnel de traitement dans la plupart des infections streptococciques que je viens d'énumérer; c'est un sujet qui est à l'étude et sur lequel on ne peut encore porter aucun jugement, mais il est une maladie sur le traitement de laquelle nous sommes suffisamment édifiés, c'est l'érysipèle.

L'érysipèle est une maladie peu meurtrière, c'est vrai; on voit néanmoins d'après les statistiques relevées par

M. Chantemesse dans son service du bastion 29 consacré aux érysipélateux, que la mortalité de l'érysipèle traité par les anciens procédés atteint ou dépasse 5 pour 100.

Eh bien, la mortalité de l'érysipèle traité par les injections anti-streptococciques, défalcation faite des cas qui ne doivent pas entrer en ligne de compte, la mortalité, dis-je, est réduite au chiffre de 1 à 2 pour 100[1].

Non seulement le chiffre de la mortalité est abaissé, mais la durée de l'érysipèle est très notablement diminuée, et, dans bien des cas, symptômes généraux et symptômes locaux sont arrêtés net dans leur évolution. On dirait vraiment, chez certains malades, que l'érysipèle est jugulé par l'injection du sérum. J'ai été témoin, dans mon service de l'hôpital Necker, d'un cas analogue qui m'a vivement intéressé.

Voici comment les choses se passent le plus souvent : on pratique, avec toutes les précautions antiseptiques, une injection de 10, 15 ou 20 grammes de sérum sous la peau du ventre. Rapidement la maladie est modifiée : quelques heures après l'injection le malade se sent soulagé, les douleurs et les sensations si pénibles de cuisson et de tension diminuent. Il n'est pas rare que la température commence à s'abaisser 6 ou 8 heures après l'injection et tombe à la normale en 24 heures.

La rougeur de l'érysipèle, la tension des tissus diminuent notablement en 12 à 24 heures et la desquamation, chose remarquable, commence parfois 4 ou 5 heures après l'injection.

Les malades, chez lesquels l'injection est faite dès le début de l'érysipèle, n'ont presque jamais d'albuminurie, et, si l'albuminurie existait déjà, elle a une tendance à disparaître rapidement après l'injection.

Chez les érysipélateux injectés, on ne voit pour ainsi dire jamais ces suppurations qui accompagnent bon nombre d'érysipèles.

1. Statistiques insérées dans le Mémoire de M. Marmorek.

Dans les cas où une injection de 15 ou 20 centimètres cubes ne suffit pas, on en pratique une seconde et une troisième, le jour ou les jours suivants.

Chez les malades traités par le sérum, on voit dans quelques cas, survenir des érythèmes fébriles ou non fébriles, parfois à forme purpurique. Ces accidents, du reste sans conséquence, diminueront à mesure que le sérum sera mieux préparé. Il ne faut pas oublier qu'on ne doit saigner les chevaux producteurs de sérum que quatre ou cinq semaines après la dernière inoculation. En effet, pendant les premières semaines, je le répète, le sérum est encore toxique bien qu'il ne contienne pas de streptocoques.

Les abcès qui sont parfois apparus à la suite des injections, abcès contenant du streptocoque, ne surviennent pas si on a soin de recouvrir la piqûre avec du collodion iodoformé. Ces abcès sont le résultat d'une auto-infection, ils ne peuvent pas être dus au sérum, le sérum ne contenant pas de streptocoques.

Chez les gens qui sont sujets aux érysipèles à répétition, aux érysipèles mensuels, l'injection de sérum pourrait agir comme agent préventif.

En résumé, les injections de sérum anti-streptococcique constituent le traitement le plus rationnel et le plus efficace de l'érysipèle. Ces injections réussissent d'autant mieux, qu'elles sont faites *à une période plus rapprochée du début de la maladie.* Grâce à cette méthode, la mortalité de l'érysipèle est beaucoup moindre, la durée de la maladie est fort abrégée, les souffrances sont extrêmement atténuées, et les complications sont en partie évitées. Ce traitement mérite donc à tous égards de prendre une place importante dans la sérothérapie.

§ 2. OREILLONS.

Il est tout d'abord nécessaire d'établir une différence bien tranchée entre la *parotidite* et les *oreillons*. Cette différence n'est pas exclusivement basée sur le siège anatomique de la lésion, car dans les deux cas le tissu cellulaire de la parotide peut être aussi bien en cause que son tissu glandulaire, la différence porte sur la *nature* même de la maladie.

La dénomination de *parotidite* s'applique aux inflammations parotidiennes qui surviennent quelquefois dans le cours ou dans le déclin des fièvres graves et des maladies infectieuses : scarlatine, rougeole, variole, fièvre typhoïde, dysenterie, diphthérie, fièvre puerpérale. Ces parotidites, qui se terminent souvent par suppuration, par fonte putride de la glande, par gangrène, sont à la fois l'indice et le résultat d'un mauvais état général, et leur apparition est habituellement d'un funeste augure. Il y a également des parotidites qui sont associées aux stomatites (stomatite mercurielle), accident purement local, l'inflammation s'étant propagée par le canal de Sténon jusqu'à la glande. Toutes ces inflammations parotidiennes, d'origine diverse, dues aux agents habituels de la suppuration, n'ont rien de commun avec les oreillons.

Les *oreillons*, qu'on a comparés à juste titre aux fièvres éruptives, qu'on a nommées *fièvre ourlienne*, et qu'on peut ranger dans le cadre des maladies infectieuses, les oreillons sont une maladie spécifique, épidémique, contagieuse, dont nous allons étudier les principales localisations.

Description. — Les *oreillons*, les *ourles*, sont caractérisés par un engorgement fluxionnaire des glandes parotides, et l'on peut ajouter des glandes salivaires en géné-

ral, car les sous-maxillaires et les linguales sont souvent atteintes. Après une incubation dont la durée mal connue oscille de 8 à 10 jours, les oreillons débutent par un côté et ne tardent pas à envahir le côté opposé ; ils s'annoncent par une douleur plus ou moins vive à la région parotidienne ; la mastication devient difficile, la sécrétion salivaire diminue, la tuméfaction s'empare de la région parotidienne, envahit parfois les régions voisines, le cou et la face, de façon à défigurer le malade, et s'étend jusqu'aux *amygdales* et jusqu'au pharynx (*angine ourlienne*). Il y a même des cas où l'angine ourlienne et la tuméfaction des amygdales précèdent la localisation parotidienne. La peau de la face conserve sa coloration normale ou bien rougit légèrement.

Dans quelques cas, ces symptômes locaux sont *précédés* d'une fièvre assez intense, avec frissons, céphalalgie, courbature, insomnie (*fièvre ourlienne*). A la période d'état, surtout chez les enfants, on observe souvent un mouvement fébrile, accompagné ou non de vomissement, et dont la durée ne dépasse pas vingt-quatre ou quarante-huit heures; la maladie décroît vers le quatrième jour et la guérison survient du sixième au huitième jour C'est ainsi que les choses se passent le plus habituellement, du moins chez les enfants. Mais chez les adolescents et chez les adultes, au moment où les engorgements parotidiens se dissipent, que les oreillons aient été légers ou intenses, on peut voir survenir des manifestations *testiculaires* que leur fréquence doit faire regarder comme un symptôme et non pas comme une complication. Sur 432 cas d'oreillons observés chez des militaires, l'orchite simple ou double a été notée 156 fois (Laveran[1]). Dans quelques cas, la fluxion testiculaire est annoncée par une fièvre violente, avec symptôme nerveux, anxiété, agitation, délire, état typhoïde, c'est le *febris testicularis* de Morton ;

1. *Soc. méd. des hôp.*, mai 1878, et *Dict. enc. des sc. méd.*, art. Oreillons.

mais bientôt l'orage s'apaise, l'un des testicules devient douloureux, lourd, tuméfié; la tuméfaction porte moins sur l'épididyme que sur le testicule, contrairement à l'orchite blennorrhagique, et avec la fluxion testiculaire les symptômes généraux disparaissent rapidement. Le testicule acquiert trois et quatre fois son volume normal, la peau du scrotum est rouge et tendue, mais en quatre ou cinq jours la tuméfaction diminue et la résolution ne tarde pas à se faire.

Parfois la fluxion testiculaire est contemporaine de la fluxion parotidienne ou la précède, il y a même des cas où les oreillons revêtent une forme *fruste*, la manifestation testiculaire constitue à *elle seule* toute la maladie, et les manifestations parotidiennes font défaut; ces faits sont plus ou moins fréquents suivant les épidémies.

Bien que l'orchite ourlienne ne présente qu'une durée éphémère, elle est néanmoins suivie quelquefois d'une *atrophie testiculaire* qui s'établit lentement, progressivement, après la guérison apparente, et qui chez certains sujets aboutit à l'impuissance et aux signes de féminisme. Quand l'atrophie est complète, le testicule, presque réduit à son enveloppe, est mou, du volume d'une fève; il conserve sa forme et ne présente ni l'induration, ni les irrégularités du testicule syphilitique. Malassez a eu l'occasion de faire l'examen d'un testicule atrophié : l'épididyme était sain; les tubes séminifères étaient réduits à la moitié de leur volume, certains étaient transformés en cordons pleins ou n'ayant plus à leur centre que quelques débris épithéliaux; c'est, on le voit, un type d'orchite parenchymateuse, les vaisseaux et le tissu conjonctif étant à peu près indemnes[1].

On a cité quelques observations, dans lesquelles les mamelles, les ovaires, les grandes lèvres étaient le siège de fluxions ourliennes[2].

1. Pognon. Th. de Paris, 1889.
2. Comby. Localisation des oreillons sur l'appareil sexuel. (*Progrès médical*, 11 février 1893.)

La description précédente s'adresse à l'évolution classique des oreillons avec ou sans orchite. Mais la fièvre ourlienne ne se présente pas toujours sous cet aspect. Ici comme dans toutes les maladies épidémiques, il y a des formes légères, des formes atténuées, abortives, qui n'en sont pas moins fort contagieuses. Ainsi certaines personnes, pendant une épidémie d'oreillons, n'ont qu'un léger malaise et un gonflement parotidien qui passe presque inaperçu. Dans d'autres cas, les glandes parotides sont respectées et la fluxion se localise aux glandes salivaires sous-maxillaires et sub-linguales; ce fait est même assez fréquent. A voir la région sous-maxillaire tuméfiée, avec tumeurs douloureuses, on croirait presque à des adénites sous-maxillaires; mais ici comme dans les autres formes, l'orchite peut faire son apparition.

Complications. — Les oreillons sont rarement suivis de complications : l'albuminurie peut être intense (Stoïcesco), mais la lésion rénale aboutit très rarement à une néphrite durable.

Certains malades sont atteints de péricardite légère, ou d'*endocardite*[1] au cours de leur fièvre ourlienne. D'autres malades ont des manifestations articulaires pseudo-rhumatismales; ce pseudo-rhumatisme apparaît surtout au déclin des oreillons, il est subaigu et détermine peu de douleur et peu de tuméfaction des jointures, il ne suppure jamais.

Dans certaines épidémies on a noté des fluxions sur l'appareil *respiratoire*, œdème laryngé[2], catarrhe bronchique, fluxion du poumon.

La suppuration des glandes salivaires est un fait exceptionnel.

Étiologie. — Pronostic. — Traitement. — Des exemples de contagion aussi nombreux qu'évidents prouvent que les

1. Jaccoud. Clinique 1885, p. 312, et 1887, p. 211.
2. Pilatte. Œdème laryngé au cours des oreillons (*Bulletin médical*, 8 juin 1890.)

oreillons sont essentiellement *contagieux*. Cette maladie sévit principalement sur les enfants et sur les jeunes sujets : aussi les pensionnats, les collèges, les orphelinats, les casernes, sont-ils les lieux les plus habituels des *épidémies*. L'épidémie ne frappe pas d'emblée un grand nombre de personnes, elle s'étend progressivement et une première atteinte confère l'immunité.

Habituellement très bénins, les oreillons peuvent dans quelques circonstances exceptionnelles revêtir la forme maligne, typhoïde.

On ne confondra pas les oreillons avec les *parotidites*, et l'orchite ourlienne se distingue nettement de l'épididymite blennorrhagique, qui est toujours consécutive à un écoulement uréthral.

En temps d'épidémie, il faut isoler les malades autant que possible, et quand la maladie est déclarée, le repos, la diète lactée, l'usage de purgatifs légers, des onctions sur la région parotidienne, constituent le traitement.

Il faut surveiller de près l'atrophie testiculaire et faire usage des courants continus, qui ont donné de très bons résultats. M. Olivier a publié à ce sujet un mémoire fort intéressant; il est évident que dans plusieurs circonstances l'atrophie testiculaire consécutive à l'orchite ourlienne a été enrayée par le traitement[1].

1. Olivier. *Arch. de méd. militaire*, juillet 1890.

§ 3. CHOLÉRA.

J'ai en vue dans ce chapitre le choléra vrai, à qui son origine a valu le nom de *choléra indien* ; je choisirai pour type de ma description les formes régulières, les plus habituelles, et je reviendrai ensuite sur les formes plus rares de la maladie.

Après être resté longtemps confiné dans l'Inde, où il est endémique, et qui est son berceau, le choléra fit en 1818 une explosion qui envahit quelques contrées asiatiques.

Depuis cette époque les deux continents ont été fréquemment visités par le terrible fléau, et l'on sait quels épouvantables ravages fit le choléra en France lors des épidémies de 1832, 1849, 1853[1]. Depuis quelques années, le choléra, qui nous a plusieurs fois visités, a revêtu des formes plus atténuées, j'ajouterai même qu'il s'est établi entre le choléra dit *indien* et le choléra dit *nostras* une sorte de promiscuité que les études bactériologiques ne sont pas en train d'élucider.

Étiologie. — Dans l'Inde, où le choléra est *endémique*, il est probable que le poison est engendré et entretenu par des conditions *telluriques* spéciales, par l'infection des eaux, infection dont nous allons étudier plus loin la nature. De ces foyers endémiques, le choléra fait parfois explosion à l'état *épidémique*, et l'épidémie est provoquée par les grandes agglomérations d'individus, vivant dans des conditions hygiéniques défectueuses, comme on l'a plusieurs fois observé au moment des grands *pèlerinages* des mahométans[2].

1. Laveran. Art. CHOLÉRA in. *Dict. encycl. des sc. méd.* — Proust, *La défense de l'Europe devant le choléra*. Paris, 1892. — Legrand, *Prophylaxie sanitaire du choléra*, Paris, 1890.
2. A. Proust. *Choléra, étiologie et prophylaxie*, Paris, 1883.

En quittant le foyer épidémique, ces individus transportent le choléra avec eux, par terre ou par mer, et ils le sèment pour ainsi dire sur leur passage, comme autant de foyers épidémiques secondaires, qui peuvent à leur tour devenir l'origine de terribles épidémies. Les agents de transmission du choléra sont nombreux ; il faut placer en première ligne les malades atteints de choléra ou de diarrhée spécifique, les linges, les objets d'habillement et de literie imprégnés de déjections cholériques. Le foyer cholérique une fois formé, les eaux potables et les fosses d'aisances sont des agents actifs de diffusion, tandis que l'atmosphère n'a qu'une action très limitée. Ces particularités expliquent pourquoi les terrains d'alluvion qui se laissent pénétrer par les eaux et par les matières organiques sont plus favorables à la diffusion du choléra que les terrains compacts. Ces conditions telluriques ont une grande importance quand elles concernent les couches superficielles du sol, celles qui sont en rapport direct avec les maisons[1] et les habitations.

Bactériologie. — L'épidémie de choléra qui a frappé l'Égypte et une partie de l'Europe, il y a quelques années, a fourni l'occasion de rechercher quel pouvait être l'agent infectieux de cette maladie. Koch a constamment trouvé dans le contenu de l'intestin grêle ainsi que dans ses parois un micro-organisme en forme de bacille très court, légèrement recourbé sur lui-même : c'est le *bacille virgule*. Ce *bacille virgule* se retrouve dans les selles des cholériques en grande quantité, et se colore très facilement, soit par la fuchsine de Ziehl, soit par le violet de gentiane. Il peut être vu à un fort grossissement, sans coloration ; ainsi examiné, il est *mobile* ; il n'a pas toujours la forme recourbée : les bacilles jeunes sont presque droits. Deux bacilles virgules juxtaposés bout à bout prennent la forme d'un S ; plusieurs bacilles virgules

1. Ces conditions étiologiques sont longuement discutées par M. Jaccoud. *Path. int.*, t. II, p. 612.

juxtaposés bout à bout donnent l'image de la *spirille cholérique*.

On peut le cultiver facilement dans le lait, le bouillon, sur gélose, sur pomme de terre, sur gélatine. La culture sur ce dernier milieu est caractéristique : les tubes maintenus à l'étuve à 22 degrés présentent à la surface de la gélatine une sorte de bulle d'air; la gélatine se liquéfie en forme d'entonnoir et à sa profondeur se développent des colonies terminées à la partie inférieure sous forme de torsade : la liquéfaction de la gélatine n'est complète qu'au bout de 6 à 7 jours.

A la température de 30 à 37 degrés, le bacille acquiert son maximum de vitalité, mais il peut également se cultiver malgré le froid, ce qui expliquerait l'apparition des épidémies cholériques en toute saison.

Le bacille existe dans l'eau des pays contaminés. Koch, en particulier, l'a retrouvé dans l'eau d'un étang qui était le centre d'un foyer épidémique. Ce sont surtout les eaux stagnantes qui sont favorables à son développement : aussi Koch n'hésite-t-il pas à faire de la contamination des eaux la cause principale des épidémies cholériques.

C'est dans le liquide à grains riziformes de l'intestin grêle et quand les cas ont été foudroyants ou très rapides qu'on trouve surtout le bacille; quand le choléra dure plus longtemps, quand le malade meurt dans la période algide, le bacille est associé à d'autres micro-organismes qui rendent sa recherche plus difficile; du reste, plus la durée de la maladie est longue, plus les microbes étrangers au choléra augmentent; le bacille virgule disparaît même complètement dès la période de réaction. Le bacille cholérique, localisé d'abord dans le liquide intestinal, pénètre ensuite dans la muqueuse après la chute de l'épithélium : de là il peut gagner le foie, les poumons : il existe très rarement dans le sang.

La bacille cholérique est redoutable par le *poison* qu'il élabore : il se rapproche en cela des bacilles de la diph-

thérie et du tétanos, qui élaborent eux aussi des toxines. Les toxines du bacille cholérique sont multiples; ce sont les toxines qui provoquent la diarrhée, la coagulabilité du sang, les contractures, l'algidité. L'odeur produite par le microbe cholérique se sent dans l'haleine des cholériques comme dans les cultures artificielles du microbe, elle rappelle l'odeur de l'urine de souris.

Dans les cultures, le bacille virgule produit des substances qui, sous l'influence de l'acide sulfurique dilué, prennent la coloration de teintures bleue et rouge[1], d'aspect fluorescent.

Non seulement Koch a pu isoler et cultiver le microbe du choléra, mais en le faisant ingérer à divers animaux, après avoir rendu alcalin le contenu de l'estomac, il a donné naissance à des accidents cholériformes. Les cobayes sont sensibles à l'injection intra-péritonéale du bacille virgule, et ils meurent en moins de 24 heures avec un refroidissement progressif de leur température centrale. A l'autopsie on trouve une couleur hortensia de l'intestin, avec un dépôt fibrineux sur le foie; la sérosité péritonéale contient quelques microbes du choléra.

M. Hafftrine, en appliquant au choléra asiatique la méthode d'exaltation et d'atténuation du virus qui a servi à l'étude du charbon et du choléra des poules, a pu obtenir une atténuation remarquable du bacille en le cultivant à la température de 39 degrés dans une atmosphère constamment aérée. Un cobaye ayant subi deux inoculations de ce virus atténué est préservé contre toute infection cholérique, de quelque façon qu'on essaye de la produire : l'animal est donc *vacciné*[2]. Cette méthode, indiquée autrefois par Ferran en Espagne, est encore à l'étude chez l'homme.

Diagnostic bactériologique du choléra. — Ce diagnostic est de la plus extrême importance. Dans un cas suspect

1. Brieger. *Congrès de Heidelberg*, sept. 1892.
2. Hafftrine. — *Le choléra asiatique chez le cobaye.* Société de biologie, 1892.

il faut d'abord examiner les selles, y chercher le bacille, puis faire des cultures sur bouillon, sur gélose et glycérine peptonisés (Koch). Sur le bouillon on voit se former au bout de 12 heures, à la température de 37 degrés, un mince voile qui contient en abondance les bactéries recourbées. Sur gélose la culture est moins caractéristique, mais elle se développe presque aussi vite. Sur gélatine on obtient après deux ou trois jours de séjour à l'étuve, à la température de 22 degrés, l'aspect si spécial que j'ai déjà indiqué; la réaction du *roth cholera* et la mort des cobayes par inoculation intra-péritonéale confirment le diagnostic de choléra. Bien peu de bacilles ressemblent à celui du choléra. Le bacille de Finkler et Prior est plus gros, il liquéfie la gélatine en 48 heures, sans former ni bulles d'air, ni entonnoirs : il ne donne pas la réaction du roth choléra. — Un bacille droit, petit, et un gros bacille en virgule trouvés à Paris dans l'eau de Seine (Rénon) et retrouvés à Hambourg dans l'eau de l'Elbe (Wernike), présentaient tous les caractères bactériologiques du bacille de Koch, mais ils n'ont pas tué les cobayes.

Choléra asiatique et choléra nostras. — Jusqu'à l'année 1892 la distinction entre ces deux choléras semblait très nette. Le choléra asiatique, contagieux, épidémique, foudroyant, était caractérisé par la présence du bacille virgule dans les selles et dans le contenu intestinal. Le choléra nostras, au contraire, en général bénin, entraînant rarement la mort, peu contagieux, nullement épidémique, mais endémique dans nos pays à l'époque des grandes chaleurs, paraissait dû soit au bacille de Finkler et Prior, soit au bacterium coli commune (Girode et Gilbert).

La question est *bien moins claire* aujourd'hui depuis l'épidémie de Paris et de la banlieue de Paris en 1892, et je vais citer quelques faits qui attesteront la vérité de cette assertion. A la fin de mai 1892, j'ai observé dans mon service de l'hôpital Necker quatre cas

de choléra ; trois malades ont survécu, le quatrième est mort. L'examen bactériologique des selles et du contenu intestinal a été fait par mon interne, le Dr Rénon, sur ces quatre malades. Cet examen a révélé deux fois le bacterium coli commune seul, une fois le bacille virgule seul, et une fois le bacille virgule associé au bacterium coli commune[1]. — J'aurais pu croire que les cas à bacille virgule étaient plus graves que ceux à bacterium coli commune : nullement, les symptômes étaient aussi graves dans les deux cas; cliniquement, *rien* ne pouvait les distinguer, et le malade qui a succombé n'avait justement que du coli-bacille sans bacille virgule. A la même époque, M. Netter observait de nombreux décès parmi les cholériques atteints seulement du bacterium coli commune[2]. Cette année, MM. Giraudeau et Rénon, qui examinent presque tous les cas de choléra existant à Paris et dans la banlieue, n'ont pas trouvé en deux mois et demi un seul cas de choléra à bacille virgule : tous leurs malades présentent le bacterium coli commune, et plusieurs sont morts avec les symptômes et les lésions du choléra indien. MM. Giraudeau et Rénon ont même observé un exemple de contagion que je rapporte en quelques mots : Un malade venu de Nantes, où sévissait le choléra, entre à l'hôpital et y meurt : ses selles et son intestin contiennent du coli-bacille très virulent, puisqu'il tue un cobaye en 8 heures. L'infirmier qui soigne ce malade meurt du choléra deux jours après, et c'est encore le coli-bacille *seul* qu'on trouve dans ses déjections et dans son intestin.

Le choléra à coli-bacille peut donc tuer *aussi sûrement* et *aussi rapidement* que le choléra à bacille virgule ; il est aussi contagieux que lui. Doit-on lui donner dès lors le nom de choléra nostras? D'un autre côté le choléra à

1. Rénon. *Étude sur quatre cas de choléra* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892).

2. Netter. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

bacille virgule n'a pas toujours, il s'en faut, les allures terribles du choléra asiatique : en 1892 il a fait un nombre de victimes relativement peu considérable, il s'est étendu avec une extrême lenteur, on n'a pu remonter à la source d'importation. Doit-on l'appeler aussi choléra nostras? Quelle sera dès lors la limite exacte entre le choléra nostras et le choléra asiatique, puisque les symptômes de l'un et de l'autre peuvent être dus à des agents pathogènes différents? On ne peut pour le moment répondre à ces questions. Il existe certainement des rapports entre le bacille virgule et le bacterium coli commune, mais ces rapports ne sont pas encore élucidés.

Anatomie pathologique. — Les cadavres des cholériques présentent une *rigidité* toujours très prononcée, et une *teinte cyanique* aussi accusée que celle des dernières heures de la vie. Tous les tissus sont exsangues, et cette *sécheresse* frappe d'autant plus qu'on examine un organe habituellement gorgé de sang, le foie, les reins par exemple. La petite quantité de sang contenue dans les vaisseaux, dans le cœur, est visqueuse, brunâtre, liquide ou prise en caillots mous et noirs.

Les lésions de l'intestin sont constantes, mais, d'après Kelsch et Vaillard[1], il n'existerait aucun rapport entre leur intensité et la durée de la maladie. Elles occupent surtout l'intestin grêle et vont en augmentant à mesure qu'on approche du cæcum. La muqueuse intestinale est pâle, décolorée, ou, au contraire, offre par places une teinte hortensia des plus nettes. De nombreuses arborisations vasculaires se remarquent sur cette membrane. Sa surface libre est hérissée de petites saillies transparentes, du volume d'un grain de millet, s'affaissant lorsqu'on les pique : elles laissent sourdre alors un liquide incolore. Cette *psorentérie*, regardée comme caractéristique du choléra par Serres, est commune à toutes les diarrhées intenses. Dans certains cas la muqueuse intestinale pré-

1. Kelsch et Vaillard. *Arch. de phys.* Mai 1885

sente çà et là des ecchymoses qui peuvent même gagner la tunique sous-muqueuse et occuper une assez grande étendue.

L'épithélium est détaché et nage dans le liquide contenu dans l'intestin. C'est à lui qu'est dû l'aspect *riziforme*. Cette desquamation n'est quelquefois que le prélude de petites ulcérations entamant plus ou moins la tunique muqueuse et tantôt appréciables à l'œil nu, tantôt visibles au microscope (Kelsch et Vaillard). Les ulcérations superficielles seraient de nature nécrobiotique, car elles succéderaient toujours à des thromboses vasculaires. Le fait est, qu'à leur niveau, on trouve les capillaires et les petites artérioles de la muqueuse remplis de globules blancs plus ou moins déformés, tandis que les éléments cellulaires qui tapissent les parois de ces exulcérations sont en dégénérescence granulo-graisseuse.

Les glandes de Lieberkuhn et de Brunner sont saines (Jaccoud), mais les follicules clos sont tuméfiés et infiltrés de leucocytes. L'intégrité du gros intestin contraste avec les lésions de l'intestin grêle. La rate est toujours petite, atrophiée, exsangue (Kelsch et Vaillard); les follicules de Malpighi, augmentés de volume, présentent au centre un bloc vitreux, irrégulier, craquelé à sa surface, homogène, formé aux dépens de l'artère et du tissu lymphatique du follicule.

On a décrit au foie des taches grisâtres anémiques (Straus et Roux[1]) qui se retrouvent du reste dans une foule d'états infectieux et que Doyen[2] attribue à un arrêt de la circulation locale. Cette assertion paraît vraie, car les vaisseaux sanguins sont oblitérés par des leucocytes et de la fibrine. Pour Doyen, ces coagulations seraient consécutives à l'arrêt des microbes du choléra. Hanot et Gilbert ont constaté dans bon nombre de cellules hépatiques une altération caractérisée par la tuméfaction du

1. *Arch. de phys.*, 1884.
2. *Ibid.*, 1883.

noyau et par la difficulté qu'on éprouve à colorer le protoplasma. Ils ont donné à cette altération le nom de *tuméfaction transparente*. Malgré ces lésions hépatiques, tous les auteurs ont insisté sur la distension des voies biliaires et en particulier de la vésicule, par une bile peu colorée et visqueuse. MM. Hayem et Winter ont trouvé dans ce liquide un alcaloïde toxique.

Les reins sont assez souvent augmentés de volume, congestionnés, ils présentent parfois le premier degré de la néphrite parenchymateuse. Les cellules des tubuli contorti ont subi une sorte d'infiltration trouble (Doyen) et les tubes droits renferment des cylindres hyalins.

Description. — L'*incubation* du choléra a une moyenne de 36 à 56 heures, et l'évolution des symptômes, dans les cas ordinaires, peut être divisée en trois périodes : période de diarrhée prémonitoire; période algide; période de réaction ou de réparation.

a. Diarrhée prémonitoire. — Cette diarrhée débute sans coliques, sans ténesme; elle est caractérisée par des selles d'abord fécaloïdes, puis bilieuses et séreuses, accompagnées de borborygmes. Il n'y a pas de fièvre, ou du moins le mouvement fébrile est insignifiant, l'appétit est à peu près conservé, à moins de catarrhe gastrique, les selles se répètent fréquemment, le sujet éprouve une vive lassitude, et après une période qui varie de trois à sept jours le choléra est déclaré. Je m'empresse de dire que cette *diarrhée prémonitoire* n'est pas constante, elle manque dans un tiers des cas, et d'autre part elle peut être l'unique manifestation d'un choléra fort léger.

b. Période algide. — Les déjections de la période précédente changent de nature et deviennent extrêmement fréquentes; ce n'est plus de la diarrhée, c'est une sorte de flux intestinal. Les selles n'ont pas d'odeur fécaloïde, elles sont séreuses et constituées par un liquide aqueux, incolore, dans lequel nagent des flocons blanchâtres qu'on a comparés à des grains de riz (*selles riziformes*), et qui

sont formés de détritus épithéliaux. Ces déjections contiennent les bacilles précédemment décrits.

En même temps surviennent des *crampes* douloureuses, des *vomissements* de matières aqueuses qui se répètent à chaque instant, et qui sont accompagnés d'anxiété précordiale. La *soif* est ardente, le ventre est affaissé, le pouls est petit, la figure se creuse, les yeux s'excavent, le nez s'effile et se refroidit, la voix devient grêle, la peau des mains pâlit, se dessèche et se plisse, les extrémités deviennent glacées, les ongles bleuissent, les pieds et les mains se couvrent de marbrures violacées. Pendant cette période *algide* la température des mains ou de la bouche est de 10 à 12 degrés inférieure à la normale, tandis que la température des parties centrales s'élève et explique la sensation de brûlure intérieure éprouvée par les malades. Si cette période se termine par la mort, la respiration s'embarrasse, et le malade, plongé dans la somnolence et dans la stupeur, s'éteint dans le collapsus.

La plupart de ces symptômes sont dus aux toxines et à l'*épaississement du sang*, spolié de ses éléments aqueux par les pertes incessantes que lui font éprouver les déjections alvines et les vomissements; les circulations organiques se font mal, les sécrétions diminuent et l'hématose est entravée. Cette période, qui dans quelques cas dure à peine deux ou trois heures, ne dépasse guère trente heures.

c. Période de réaction ou de réparation. — Lorsque le cholérique n'a pas été emporté dans la période précédente, la cyanose disparaît, la peau se réchauffe, la température rectale s'abaisse, la sécrétion urinaire se rétablit, et les premières urines rendues sont albumineuses et pauvres en urée et en chlorures. Peu à peu les différentes fonctions se régularisent et la guérison survient en quelques jours. Mais la période de réaction ne présente pas toujours cette issue favorable, elle est parfois *incomplète* et, après quelques oscillations, le malade peut guérir ou retomber dans l'algidité. D'autres fois, la réaction dépasse

pour ainsi dire le but, des fluxions se font vers les principaux organes et vers l'encéphale, la fièvre s'allume, mais ici encore les chances de guérison ne sont pas perdues, et si l'amélioration survient, c'est après une courte période de 24 ou 48 heures.

La *convalescence* est d'autant plus longue que la maladie a été plus grave; elle est quelquefois entravée par des troubles dyspeptiques et paralytiques, et le cholérique guéri n'est pas à l'abri d'une nouvelle atteinte, car le choléra ne confère pas l'immunité.

Formes rares. — La description du choléra, telle que je viens de la donner, s'applique à la majorité des cas. Dans cette description sont comprises les formes *légères* qu'on a nommées *cholérine*, et qui sont caractérisées par la première période ou diarrhée prémonitoire. Entre ces formes légères et les formes graves on observe *tous les intermédiaires*, et à l'intensité près ils rentrent dans la description précédente.

Mais il existe des formes *rares*, telles que le choléra *foudroyant* et le choléra *sec*. La forme véritablement foudroyante est excessivement rare, bien qu'on l'ait observée aux Indes; mais ce qui est assez fréquent, dans certains épidémies, ce sont les formes *rapides*, où les sujets, atteints ou non de diarrhée prémonitoire, sont emportés en 24 heures, en 12 heures et quelquefois encore plus vite.

On nomme choléra *sec* celui qui n'est pas accompagné d'évacuations alvines; en pareil cas ce n'est pas l'exsudation intestinale qui fait défaut, mais le liquide, probablement par suite de paralysie intestinale, n'est pas expulsé au dehors.

Diagnostic. — Pronostic. — A ne considérer que les types extrêmes, la diarrhée cholériforme de nos pays, le *choléra nostras* n'a rien de commun avec le choléra indien; les évacuations sont bilieuses, séreuses, non riziformes, ce qui tient à l'absence de pelotons épithéliaux; il n'y a ni vomissements, ni refroidissement notable, et la maladie, essentiellement saisonnière (diarrhée

d'été et d'automne) ne présente aucune gravité. Mais si l'on veut bien se reporter à la discussion que j'ai entreprise au début de ce chapitre, on verra que dans bien des cas, cliniquement, anatomiquement et bactériologiquement, le choléra nostras et le choléra asiatique ne peuvent pas être différenciés l'un de l'autre; il existe entre eux une analogie, une promiscuité qui ne me paraissent pas, pour le moment, faciles à élucider.

La *fièvre pernicieuse cholérique* a une telle ressemblance avec le choléra que dans les pays où les deux maladies sont endémiques, comme en Cochinchine, c'est la recherche des microbes, hématozoaire dans un cas, bacille virgule dans l'autre cas, qui contribuent le plus au diagnostic.

Le *pronostic* du choléra est tellement grave que dans certaines épidémies, la mortalité dépasse 60 pour 100.

Traitement. — Les mesures *prophylactiques* prises pour s'opposer à l'importation et à la dissémination du choléra doivent être rigoureusement observées[1]. Les quarantaines n'ont pas la même efficacité pour le choléra que pour la fièvre jaune, qui, vu son origine, ne peut être importée que par voie de mer; le choléra avait suivi la voie de terre lors des deux premières épidémies qui ont ravagé l'Europe. L'utilité des cordons sanitaires est incontestable, malheureusement ces mesures sont d'une exécution difficile; il faudrait pouvoir s'opposer aux grands mouvements de populations (pèlerinages et caravanes), qui favorisent et transportent l'épidémie.

Les moyens destinés à empêcher la dissémination du choléra sont les suivants : isolement absolu des malades et du personnel qui leur est attaché; désinfecter, au moyen d'une solution de sulfate de fer au huitième ou d'acide sulfurique au centième, les vases qui reçoivent les déjections cholériques, les fosses d'aisances, les linges, les ob-

1. Jaccoud. *Congrès médic. de Vienne*, 1873, et *Congrès internat. de Bruxelles*, 1874. — Proust. *Loco citato*.

jets de literie, les parquets. Après sa visite, le médecin doit changer de vêtements et se laver les mains à l'eau phéniquée.

Les personnes vivant dans un milieu épidémique ne boiront que de l'eau bouillie ou des eaux de table; les excès, les fatigues doivent être évités, et la moindre indisposition intestinale sera rigoureusement réprimée.

Quel est le traitement du cholérique? Pendant la première période, il faut combattre énergiquement la diarrhée; on donne le sous-nitrate de bismuth, l'opium, le laudanum et l'eau de riz albumineuse pour boisson. Contre les vomissements, on prescrit des boissons glacées, le thé au rhum, le vin de Champagne; à la première alerte d'algidité on fait des lotions froides aromatiques, et l'on pratique des frictions avec des tampons de laine imbibés d'un liniment légèrement chloroformé. L'acide lactique à la dose de 10 à 15 grammes par jour (Hayem) a donné de bons résultats. L'injection de sérum artificiel dans les veines, préconisée par Hayem en 1884, a été très largement pratiquée en 1892 : elle a donné un nombre de succès supérieur à celui qui avait été obtenu antérieurement[1].

La réaction, si elle est trop vive, sera combattue au moyen de sinapismes, de compresses d'eau sur la tête, et de boissons sudorifiques.

§ 4. FIÈVRE JAUNE. — VOMITO NEGRO.

Étiologie. — La *fièvre jaune* a été alternativement classée parmi les maladies telluriques et parmi les maladies typhoïdes; c'est dans le cadre des maladies infectieuses microbiennes qu'elle doit prendre place.

1. Galliard. *La transfusion intra-veineuse de sérum artificiel chez les cholériques.* Gazette hebdomadaire de Paris, octobre 1892.

On n'a pas encore de données précises sur le microbe de la fièvre jaune; M. Lacerda a cependant trouvé dans la plupart des viscères un champignon microscopique qu'il regarde comme spécifique. MM. Carmona et Domingo Freire ont de leur côté décrit chacun un proto-organisme qui leur a servi à fabriquer un vaccin. M. Babès enfin a signalé dans le foie et dans les reins des micro-organismes qui n'ont pas été retrouvés par d'autres auteurs.

La fièvre jaune est *endémique* sur le littoral du golfe du Mexique, aux Antilles, au Brésil (Visca), sur la côte occidentale de l'Afrique, etc. De ces différents foyers elle peut être importée et sévir épidémiquement sur les deux hémisphères, comme le prouvent les épidémies multiples d'Amérique et d'Europe (Gibraltar 1828, Lisbonne 1857, Saint-Nazaire 1861). Dans les régions où elle est endémique, la fièvre jaune habite le littoral, et a peu de tendance à s'enfoncer dans l'intérieur du pays; « elle ne s'élève au-dessus du littoral qu'à l'état d'épidémie importée, elle n'est nulle part endémique au-dessus de quelques centaines de pieds »[1]. De plus, l'endémie n'est pas disséminée à tout le littoral de la contrée envahie, elle se confine aux ports de mer et à leur voisinage, aux embouchures des grands fleuves.

Les gens qui habitent un pays où la fièvre jaune est endémique acquièrent par le fait de l'acclimatement une sorte d'immunité; mais s'ils s'éloignent de leur pays pendant quelque temps, ils perdent le bénéfice de l'acclimatement et deviennent accessibles au *poison amaril*, au même titre que les étrangers nouvellement arrivés dans le pays.

La fièvre jaune ne quitte ses foyers endémiques pour envahir d'autres régions que par le fait d'importations, et ces importations se font toujours par des bâtiments, par des navires. Tantôt le navire a reçu à bord des passagers déjà contaminés et chez lesquels la maladie va

1. Jaccoud. *Path. int.*, t. II, p. 657.

éclater après quelques jours de traversée, tantôt l'équipage entier est bien portant au départ, mais le navire recèle dans ses flancs le germe du poison amaril qu'il a pris au foyer, et après 15, 20, 30 jours de traversée éclate une épidémie. C'est si bien le navire qui est le foyer infectieux, c'est si bien lui « qui a la fièvre jaune » (Jaccoud), que ce même navire arrivé à destination, s'il n'est pas suffisamment désinfecté, et alors même qu'il ne reprend la mer qu'après plusieurs semaines, peut devenir, pendant une nouvelle traversée, le foyer d'une autre épidémie (Rapport sur le navire portugais *Maria da gloria*)[1].

Voilà donc le navire contaminé qui arrive au terme de son voyage; pour peu que les mesures sanitaires ne soient pas rigoureuses et qu'on accorde la libre pratique, les passagers descendent, les gens préposés au déchargement pénètrent dans le navire, et bientôt après, quelques cas de fièvre jaune se déclarent dans le port, sur le littoral, ou sur des navires voisins. Mais comment se propage la fièvre jaune? est-ce par le fait de la contagion, et l'individu qui en est atteint est-il susceptible de la transmettre à un autre individu, au même titre que le choléra ou la variole? Nullement; ce mode de contagion n'est pas admis pour la fièvre jaune, et ce fait trouve une nouvelle confirmation dans l'intéressante relation des quatre épidémies de Montevideo, faite par M. Visca[2]. Rien ne prouve en effet que le poison se régénère dans les produits issus des malades, mais ce poison (quelle qu'en soit la nature), le malade le transporte dans ses vêtements, dans ses effets de literie, etc., comme le vaisseau le transporte dans son chargement, et le principe morbide se développe dès qu'il rencontre un milieu favorable à sa culture. La prédilection de la fièvre jaune pour

1. Godefroy. *Rev. de méd.*, décembre 1885.

2. Dans son important travail, M. le docteur Visca (de Montevideo) a étudié la formation et le mode de propagation des épidémies de fièvre jaune. Il considère le poison amaril comme ayant une origine tellurique.

les ports de mer, pour les embouchures des fleuves, et pour le littoral, son atténuation à mesure que l'altitude augmente, sa destruction par les basses températures qui produisent la congélation du sol, tout cela prouve que certaines conditions *telluriques* sont favorables ou défavorables à son développement. L'expérience a démontré que la fièvre jaune se prend surtout après le coucher du soleil et la nuit, d'où le précepte pour les médecins de visiter leurs malades pendant les heures de fort soleil.

L'épidémie ne progresse pas rapidement, elle reste d'abord cantonnée à quelques maisons, à une rue ; M. Visca a même consigné ce fait intéressant que l'envahissement se fait souvent par zones excentriques qui s'éloignent progressivement du centre primitivement envahi. La forme épidémique, comme la forme endémique, a peu de tendance à envahir les points éloignés du littoral et les lieux élevés.

L'*incubation* de la fièvre jaune dure de trois à six jours, et une première atteinte confère l'immunité.

Description. — La *fièvre jaune* n'a pas habituellement de prodromes, elle débute souvent au milieu de la nuit par un fort frisson, suivi de rachialgie violente (coup de barre), de céphalalgie, de courbature, d'*anxiété épigastrique* avec ou sans battements à la région cœliaque. Dès le premier jour la température atteint ou dépasse 40 et 41 degrés (Nœgele). Les yeux sont hagards et injectés, la face est rouge et animée, la soif est ardente, la constipation est la règle, l'agitation et l'insomnie sont parfois accompagnées de délire, la peau est d'une rougeur érythémateuse. Dès le second jour le malade est pris de nausées, de vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux ; les urines sont rares et habituellement albumineuses.

Cette première période *violente et tumultueuse* dure trois jours environ ; puis les symptômes s'amendent, la température s'abaisse, et l'ictère apparaît. L'*ictère*, qui est le symptôme le plus constant de la maladie et qui lui

a valu le nom de *fièvre jaune*, coïncide avec la rémission qui termine la période initiale. Dans les cas bénins, la maladie ne dépasse pas ce stade inflammatoire et la fièvre ne reparaît pas. Mais dans les cas graves, la rémission est de courte durée, quelques heures à peine, et la fièvre reparaît sans acquérir toutefois l'intensité de la première période.

L'ictère peut présenter toutes les teintes, depuis la nuance la plus pâle jusqu'au jaune verdâtre le plus accusé ; les urines sont ictériques, mais les selles ne sont pas décolorées parce qu'il n'y a pas d'obstacle au cours de la bile. M. Jaccoud pense que la pathogénie de ce symptôme n'est pas toujours la même, il suppose que l'ictère est tantôt catarrhal, tantôt lié à l'hypercholie. Les *vomissements de sang noir* (*vomito negro*) sont presque contemporains de l'ictère, mais beaucoup moins constants. on les constate chez la moitié des sujets.

L'hémorrhagie de l'estomac est souvent accompagnée d'hémorrhagies de l'intestin, du pharynx, de la bouche, de métrorrhagie, de purpura.

L'*état général* revêt différentes formes à prédominance *adynamique*, *ataxique*, *typhique*, *délirante*. Dans certains cas, l'*anurie* est complète et l'on peut se demander si les symptômes dyspnéiques et ataxo-adynamiques ne doivent pas être mis en partie sur le compte de l'*urémie*.

Durée. — Diagnostic. — Dans ses formes légères la rémission, qui survient habituellement au troisième jour, est accompagnée de sueurs profuses, et la guérison ne se fait pas longtemps attendre ; dans les formes graves, la maladie dure six à dix jours et au delà, la forme foudroyante enlève le malade en trois ou quatre jours.

On ne confondra pas la fièvre jaune avec l'ictère grave, car, dans cette dernière maladie la brusquerie de la fièvre, la rachialgie, l'anxiété épigastrique, l'injection de la face et des yeux font défaut. On la distinguera des fièvres bilieuses palustres qui sont accompagnées d'une tuméfaction plus ou moins considérable de la *rate* et qui

sont caractérisées par la présence de l'*hématozoaire* et de *pigment mélanique* dans le sang. La fièvre typhoïde bilieuse a quelque analogie avec la fièvre jaune à forme typhoïde; mais, dans la fièvre typhoïde, la température monte lentement et la rate est tuméfiée.

Suivant les épidémies, la mortalité de la fièvre jaune varie de 14 à 50 pour 100 (Dutroulau)[1].

Anatomie pathologique. — Les lésions dominantes sont de nature *stéatogène*. Le foie ressemble au foie gras des phthisiques (Louis), il est d'un jaune chamois, exsangue et friable; ses cellules deviennent rapidement graisseuses, et ne sont qu'en partie nécrosées. Le cœur et les reins sont également atteints de dégénérescence stéatogène, les muscles, surtout ceux du ventre et des cuisses, sont parfois le siège d'ecchymoses, d'hémorrhagies. L'appareil digestif, pharynx, estomac, intestin, présente des plaques ecchymotiques parfois ulcérées. Le sang a les caractères du *sang dissous*, qu'on retrouve dans la plupart des maladies infectieuses. La rate est normale.

Traitement. — Les moyens prophylactiques consistent à établir des quarantaines sévères pour tout navire venant d'un foyer suspect, et ces quarantaines peuvent avoir toute efficacité puisque la fièvre jaune ne peut être importée que par voie de mer. Les bâtiments contaminés doivent être désinfectés et leur chargement surveillé de près. La prophylaxie individuelle consiste à s'éloigner du littoral ou à gagner les hauteurs, puisqu'il est prouvé que la fièvre jaune a peu de tendance à s'étendre dans les terres et à s'élever. On évitera de sortir le soir après le coucher du soleil, car les heures de nuit paraissent plus favorables à l'infection.

Le traitement le plus usité consiste à faire usage de purgatifs doux, huile de ricin mélangée de jus de citron (Fuzier); on combat l'hyperthermie au moyen de lotions froides aromatiques, on prescrit les boissons acidulées et vineuses, les préparations de quinquina, le champagne.

1. *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds.*

§ 5. PESTE.

La peste est une maladie qui, après avoir ravagé la plus grande partie de l'ancien continent, semble aujourd'hui localisée à certaines provinces de la Turquie d'Asie, à la Perse et aux États limitrophes. Elle y est endémique avec des périodes de recrudescence constituant de véritables épidémies. Celles-ci peuvent d'ailleurs apparaître par importation à une distance très grande de leurs foyers d'origine; ces foyers secondaires de prédilection sont surtout les bords de la mer Rouge, du golfe Persique et de la mer Caspienne.

Maladie transmissible de l'homme malade à l'homme sain, les germes qui produisent la peste sont encore inconnus. Ils semblent pouvoir se propager par la voie respiratoire et par les voies digestives. Les objets de literie, les vêtements, les linges, les cadavres eux-mêmes en sont les vecteurs principaux. Les températures relativement assez élevées sont favorables à leur développement, mais ils peuvent également reproduire la maladie à basse température, au-dessous de zéro. En revanche les températures torrides ont parfois arrêté net la marche d'une épidémie.

La peste ne respecte ni âge, ni sexe, ni race, mais l'encombrement, la misère, les privations, la famine, la malpropreté, favorisent considérablement son développement. Sa période d'incubation ne paraît guère dépasser huit jours.

Description. — Le début de la peste est habituellement brusque : d'emblée le malade se plaint d'une céphalalgie intense et quelquefois de douleurs diverses (rachialgie, gastralgie, sensation de brûlure à la gorge), le facies s'altère, la démarche devient incertaine et titubante, et rapidement le malade est obligé de se coucher.

Ce qui domine alors, c'est l'anéantissement des forces, la parole est embarrassée ou abolie ; le regard est morne et résigné, parfois le malade est pris de nausées, de vomissements, de diarrhée.

La fièvre s'allume bientôt, la température peut atteindre 40 à 41 degrés sans cycle bien défini, le pouls monte à 120, 140, la respiration s'accélère, la langue est noire, sèche, fendillée, les lèvres se recouvrent de fuliginosités. A cette période, éclate un délire, tantôt calme, tantôt violent avec convulsions, carphologie, refroidissement des extrémités, cyanose des lèvres. Les vomissements, la diarrhée augmentent d'intensité ; la toux, les signes de congestion bronchique s'accusent davantage, enfin des hémorrhagies diverses contribuent à caractériser cette période d'état dont la durée peut être de 1 à 3 jours

La troisième période, ou période de terminaison, présente deux symptômes presque caractéristiques qui peuvent du reste apparaitre plus tôt : ce sont les *bubons* et les *charbons*.

Les *bubons* de la peste peuvent occuper tous les ganglions lymphatiques, mais ils atteignent principalement les ganglions des aines, des aisselles, des creux poplités, et du cou. Ils ne provoquent pas toujours un changement de coloration à la peau, à moins que la suppuration s'établisse. Souvent les ganglions profonds (médiastinaux, mésentériques) sont pris en même temps et il en résulte une foule de troubles qui varient suivant le siège des ganglions engorgés.

L'apparition de ces bubons coïncide chez certains malades avec la chute de la fièvre, avec la moiteur de la peau, et une sensation de bien-être de bon augure. Mais il n'en est pas toujours ainsi, car la mort peut arriver avant l'engorgement ganglionnaire.

Étudions maintenant les *charbons* si caractéristiques de la peste. Ces charbons sont comparables comme intensité au 1er degré, au 2e degré, au 3e degré des brûlures (lé-

sions superficielles, eschares du derme, gangrènes plus profondes atteignant les muscles, les os eux-mêmes). Le nombre des charbons peut varier de 1 à 12, et ils siègent sur toutes les parties du corps, sauf à la paume des mains et à la plante des pieds. Ils sont d'un fâcheux augure, moins mauvais cependant que les *pétéchies*. La mort apparaît d'habitude au milieu de manifestations ataxo-adynamiques. La guérison, qui se voit dans 50 pour 100 des cas environ, peut être entravée ou retardée par des suppurations ganglionnaires ainsi que par des inflammations suppuratives des viscères et des séreuses.

A côté de cette forme classique de la peste, on a décrit suivant la prédominance des symptômes un grand nombre de formes plus apparentes que réelles : gastro-intestinale, pulmonaire, hémorrhagique, ataxique, adynamique, etc.

Anatomie pathologique. — Les ganglions de la peste sont tuméfiés, indurés ou ramollis, rougeâtres, brunâtres, jaunâtres, remplis de pus. Ils se fusionnent avec les ganglions voisins, de façon à former une grosse masse englobant nerfs et vaisseaux. Les lésions viscérales sont surtout congestives et hémorrhagiques, le cœur droit est dilaté, ses parois peuvent être ramollies au point de se rompre, le système veineux est distendu et gorgé de sang noir, aussi bien au niveau des sinus de la dure-mère qu'au niveau des veines des membres et du tronc. Le foie, la rate sont augmentés de volume et ramollis, le poumon est dur et hypertrophié. De nombreuses infiltrations sanguines s'observent dans tous les organes, et en particulier aux reins et sur les parois du tube digestif.

Quant à la *bactériologie* de lèpre, elle est encore inconnue ou à peu près.

Telle est l'esquisse de cette maladie, « la peste puisqu'il faut l'appeler par son nom », qui a décimé une partie du monde pendant des siècles et qui, grâce à l'énergie des mesures sanitaires, tend à se localiser de plus en plus.

§ 6. TÉTANOS.

Le *tétanos* (τιταίνοω, je tends) est caractérisé par un ensemble de contractures paroxystiques portant sur un grand nombre de muscles. Cet état est dû à l'exagération de la force excitomotrice de la moelle et du bulbe, et par conséquent à l'excitation anormale de leur substance grise. Certaines intoxications, la strychnine, la brucine produisent des états tétaniformes, mais le tétanos vrai est une maladie infectieuse, microbienne.

Bactériologie. — Le bacille du tétanos trouvé en 1885 par Nicolaïev, n'a été isolé en cultures pures qu'en 1889 par Kitasato. C'est un bacille mince, grêle, droit, à spores terminales renflées. En piqûre sur gélatine à 22 degrés, et sur gélose à 37 degrés, ses colonies se développent sous forme de petits points nuageux d'où partent perpendiculairement de petits rayons qui lui donnent l'aspect floconneux d'une graine de chardon ou d'une houppe[1]. Le bacille de Nicolaïev est anaérobie : cultivé dans l'hydrogène ou dans le vide, au bout de 24 heures de séjour à l'étuve à 37 degrés, il donne des spores en abondance : chaque bacille porte une spore à l'une de ses extrémités, et ressemble à une baguette de tambour. Les spores sont très virulentes et très résistantes : leur vitalité dans les cultures, dans les tissus, dans la terre, persiste encore au bout de six à sept mois (Nicolaïev, Bonane, Sanchez Toledo et Veillon[2]).

Le bacille du tétanos vit à l'état de saprophyte dans les couches superficielles du sol : c'est un microbe tellurique (Nicolaïev). On le rencontre dans la terre des champs,

1 Teissier. *Du tétanos*. Semaine médicale, 1893.

2. Sanchez Toledo et Veillon. *Recherches microbiologiques et expérimentales sur le tétanos*. Archives de médecine expérimentale, novembre 1890.

dans les rues (Socin), dans les poussières des maisons et des jardins, dans le foin (Sanchez Toledo et Veillon), dans le fumier (Sormani), dans les excréments des animaux. Il se transmet par une plaie quelconque, par une solution de continuité de la peau ou d'une muqueuse. Les animaux (surtout le cobaye, la souris et le rat) prennent le tétanos expérimental par inoculation : la mort est presque toujours la règle, au bout d'un temps plus ou moins long, variant de un à cinq jours. On retrouve le bacille au point d'inoculation; mais on ne le rencontre pas ailleurs. Comme le bacille diphthérique, il ne se généralise pas : il ne diffuse dans les organes et dans le sang qu'après la mort (Nicolaïev, Kitasato, Sanchez Toledo et Veillon).

La virulence du bacille du tétanos s'exalte par des passages successifs sur les animaux (Nicolaïev, Nocard, Dor), par l'association du *bacillus prodigiosus* (Vaillard) : elle diminue par l'action des hautes températures (Dor, Vaillard), des antiseptiques, de l'acide lactique (Tizzoni et Cattani, Vaillard).

La *toxine tétanique* sécrétée par le bacille est des plus actives : elle n'est pas encore très bien définie chimiquement. Elle serait composée de plusieurs ptomaïnes (Brieger), de substances albuminoïdes (Brieger et Fränkel), d'une diastase (Kund Faber[1]), d'un ferment soluble (Tizzoni et Cattani, Vaillard et Vincent[2], Courmont et Dujon). C'est un poison extrêmement actif; $\frac{1}{100}$ de centimètre cube suffit à tuer un cobaye. Ici encore, *comme dans la diphthérie*, le bacille, localisé dans la plaie, sécrète d'une façon continue un poison qui a sur les centres nerveux une action semblable à celle de la strychnine ou de la brucine (Vaillard et Vincent). Courmont et Dujon[3] attri-

1. Kund Faber. *Die Pathogenese der Tetanus*. Berliner klinische Wochenschrift, 1890.
2. Vaillard et Vincent. Annales de l'Institut Pasteur. 1891.
3. Courmont et Dujon. *De la substance toxique qui engendre le tétanos*. Province médicale. Lyon médical, mars et mai 1893.

buent ce pouvoir toxique à un ferment soluble, inoffensif en lui-même, qui élabore aux dépens de l'organisme une substance directement tétanisante.

Une atteinte antérieure légère de tétanos ne confère pas l'immunité. Celle-ci s'obtient chez les animaux, en leur injectant la toxine tétanique associée au trichlorure d'iode (Behring et Kitasato[1]). Le sang des animaux ainsi traités est *antitoxique*; leur sérum inoculé à d'autres animaux les *vaccine* contre le tétanos (Behring et Kitasato, Tizzoni et Cattani[2]) : il *guérit* les animaux tétaniques (Tizzoni et Cattani). Cette vaccination par le sérum antitoxique se transmet héréditairement de la mère aux petits (Tizzoni et Cattani[3]) et se propage aussi par le lait (Ehrlich) La durée de l'immunité produite par le sérum antitoxique n'est pas très longue (Roux et Vaillard[4]). Dans un cas Vaillard l'a vue disparaître au bout du quinzième jour.

Étiologie. — Le tétanos est toujours consécutif à une plaie, à une blessure, à une écorchure : les plus redoutables sont les blessures des extrémités (pieds, mains), les plaies de guerre, les plaies anfractueuses. Le tétanos peut succéder aussi aux plaies physiologiques, plaie utérine chez la femme en couche, plaie ombilicale chez le nouveau-né. Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, le tétanos est endémique dans les contrées tropicales (Inde, Madagascar, Guyane).

Il est essentiellement *épidémique* et *contagieux*.

L'enquête poursuivie par M. Verneuil a pour but de savoir si le cheval n'est pas pour quelque chose dans son développement. Il est certain que le tétanos est fréquent dans les pays riches en chevaux et dans les pays chauds, mais le cheval ne paraît être qu'un agent de contagion

1. Behring et Kitasato. *Semaine médicale*, 1890, p. 452.
2. Tizzoni et Cattani. *Centralblatt f. Bakteriologie*, IX, n° 6. — *Sur l'antitoxine du tétanos. Rif. med.*, 5 juin 1891.
3. Tizzoni et Cattani. *Immunité héréditaire contre le tétanos. Rif. med.*, 26 avril 1892.
4. Roux et Vaillard. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1893.

médiat entre la terre et l'homme (Sanchez Toledo et Veillon, Saucerotte, Nocard, Trasbot); l'origine tellurique du tétanos est la seule admise actuellement.

Anatomie pathologique. — L'étude anatomique du tétanos est encore insuffisamment connue; car les lésions qui ont été observées, névrite ascendante, dégénérescence granuleuse des cellules de la moelle, prolifération de la névroglie, ne sont applicables qu'à quelques cas et paraissent être des altérations secondaires[1].

Description. — Le tétanos s'annonce souvent par une raideur douloureuse de la région cervico-dorsale, et quand il a une origine traumatique, l'aspect de la plaie se modifie, la suppuration diminue et la cicatrisation s'arrête. Généralement le *trismus* (contracture des mâchoires) ouvre la scène : il y a souvent aussi de la contracture des muscles de la nuque et de la face (rire sardonique). Puis la crampe gagne les muscles du tronc et des membres; le tronc se renverse en arrière (opisthotonos), plus rarement il se recourbe en avant, ou sur un côté; le ventre est rétracté par la contracture des muscles abdominaux, les membres inférieurs sont tétanisés dans l'extension, les membres supérieurs sont moins atteints.

Cette tétanisation n'est pas continue; il y a des périodes de relâchement et des moments de *paroxysme* pendant lesquels les contractures et les secousses spasmodiques sont atrocement douloureuses. Des causes insignifiantes, l'attouchement de la peau, le frottement des draps, la plus légère excitation agissant par action réflexe, suffisent pour rappeler l'*accès*. Pendant l'accès, le trismus est plus intense, l'opisthotonos s'accentue au point que le malade, recourbé en forme d'arc, ne repose plus que sur la nuque et sur les talons, la constriction du pharynx et de la glotte jointe à la tétanisation des muscles inspirateurs, détermine une angoisse et une dyspnée voisines de l'as-

1. Richelot. *Nature et trait. du tétanos* (*Rev. sc. méd.*, 1887, t. X, p. 727.)

phyxie. Le malade cyanosé, couvert de sueurs, torturé par les douleurs des contractures, ne pouvant ni parler ni faire un signe, conserve l'intégrité de son intelligence. Les accès, d'abord courts et espacés, s'éloignent graduellement dans les cas heureux, ils se rapprochent dans le cas contraire et amènent la mort.

La température du tétanique s'élève au delà de 41 et 42 degrés pendant les accès; cet accroissement exagéré n'est pas le résultat de la fièvre, et, malgré quelques faits contradictoires[1], il peut être attribué à la chaleur que dégagent les muscles à l'état de contraction tonique. L'accélération du pouls et les transpirations suivent les mêmes oscillations que la température.

Quand le tétanos a une marche rapide, les malades sont emportés en peu de jours par l'asphyxie (tétanisation des muscles respirateurs); il peut se prolonger plusieurs semaines, grâce aux rémissions, mais la guérison est une terminaison exceptionnelle de cette maladie.

Tétanos céphalique. — Dans quelques cas le tétanos est limité à la tête et plusieurs formes doivent être étudiées : *a*. La contraction est bilatérale, la raideur du cou et de la nuque se joint parfois à la raideur des mâchoires, et cet opisthotonos cervical est une cause mécanique de dyspnée et de dysphagie (Verneuil). — *b*. La contracture est unilatérale, ce qui, au premier abord, donne à la face l'aspect de la paralysie faciale. — *c*. Le tétanos céphalique est accompagné de symptômes dysphagiques. — *d*. Il est accompagné de symptômes hydrophobiques (tétanos hydrophobique de Rose). — *e*. Le tétanos céphalique est accompagné de paralysie faciale[2].

Diagnostic. — Le diagnostic du tétanos s'impose d'habitude en présence de ses symptômes si caractéristiques. Le tétanos ne peut guère être confondu qu'avec l'intoxication aiguë ou chronique par la strychnine, mais il y a

1. Blachez. *Tétan. spont.* (*Gaz. méd.*, 1878, p. 3).
2. Villard. *Gaz. des hôp.*, 1888, n° 147.

quelques différences : le trismus plus tardif, la fréquence du délire, la vision des objets en vert (Tardieu), la dilatation des pupilles (Brouardel) sont le fait de la strychnine.

Traitement. — Pour éviter la contagion du tétanos, il faut désinfecter les locaux contaminés par les individus ou les animaux tétaniques, isoler les cas avérés, nettoyer avec le plus grand soin les plaies suspectes. Contre le tétanos déclaré, on a conseillé l'isolement du malade dans le plus grand calme, le chloral à la dose de 8 et 12 grammes par jour, la morphine, la fève de Calabar. Si le foyer infecté est accessible, et si l'amputation n'exige pas de trop grands délabrements, il faut la pratiquer sans tarder, pour éviter la formation de nouvelles toxines (Berger). Enfin il faut injecter au malade du sérum antitoxique, seul traitement rationnel du tétanos. Les échecs subis par la méthode de Behring et Kitasato[1] (je fais allusion, entre autres cas, à deux malades traités en 1892 dans mon service) peuvent tenir à son intervention trop tardive et peut-être faudrait-il, chez tout malade portant une plaie souillée de terre, faire des injections préventives d'antitoxine? (Vaillard et Roux[2].)

§. 7. PURPURA. — SCORBUT.

A. PURPURA.

Ce mot de *purpura* (pourpre), pris dans son acception la plus vraie, signifie « éruption de taches sanguines ». C'est une hémorrhagie de la peau. Ces taches rouges et pourprées, de dimensions différentes, siègent à diffé-

1. Rénon. *Deux cas de tétanos traités par le sérum antitoxique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1892.
2. Roux et Vaillard. Annales de l'Institut Pasteur, 1893.

rentes régions. Elles sont arrondies, proéminentes, discrètes ou confluentes. Chaque pétéchie dure six à sept jours et passe du rouge au violet et au vert; l'épiderme se desquame à ce niveau. Aux pétéchies s'adjoignent souvent des ecchymoses plus ou moins diffuses, plus ou moins étendues. Telle est la description succincte de l'hémorrhagie cutanée nommée purpura. Limité à la peau, le purpura est dit *simplex*, mais à cette dénomination de purpura s'attache une autre idée : c'est que le malade qui est atteint de purpura a une disposition plus ou moins grande à avoir d'autres hémorrhagies (hémorrhagies nasales, buccales, intestinales, etc.), et cette idée est nettement formulée dans cette autre dénomination de *purpura hemorrhagica* qui indique la tendance de la maladie aux hémorrhagies multiples.

Toutefois, entre le *purpura simplex* et le *purpura hemorrhagica*, il n'y a pas de limite nettement tranchée; nul ne peut savoir si tel purpura qui débute avec les apparences d'un *purpura simplex* ne deviendra pas un purpura *hemorrhagica* avec toutes ses modalités.

Fragilité des capillaires, embolies capillaires, altérations du sang, rôle pathogène d'agents toxi-infectieux, tels sont les processus pathogéniques qui cherchent à expliquer le purpura.

Le purpura se présente tantôt comme un symptôme survenant au cours de maladies diverses, tantôt il prend les allures d'une entité morbide. Les classifications ne manquent pas au sujet des différentes variétés de purpura (Rayer)[1]. Je ne puis les reproduire ici, car c'est plutôt une question de séméiologie, et je me contente d'énumérer les principales variétés de *purpura symptomatique*, en me fondant sur leur étiologie apparente; je dis apparente, parce que, dans cette étiologie grossière, plusieurs facteurs sont souvent réunis.

1. Barthélemy. *Arch. génér. de méd.*, décembre 1882. — Du Castel. *Des diverses espèces de purpura*. Paris, th. d'agrég., 1883.

Dans le cours des maladies *infectieuses*, maladies typhoïdes, fiévres éruptives, le purpura est fréquent. Tantôt il se limite à la peau, sous forme de pétéchies et d'ecchymoses, avec ou sans exanthémes (rash), tantôt il est le prélude d'hémorrhagies multiples qui sont d'un terrible pronostic.

Dans la plupart des états *cachectiques*, mal de Bright, lymphadénie, le purpura ne reste pas toujours limité aux pétéchies de la peau. Le purpura de la *tuberculose* mérite une mention spéciale; il est plus fréquent dans la tuberculose aiguë que dans la phthisie chronique, et il se traduit aussi par des hémorrhagies généralisées.

Le purpura peut survenir sous l'influence de *troubles nerveux* d'origine et de nature diverses[1]. Dans quelques cas, il est associé à des lésions de la moelle épinière[2], tabes, myélite, cancer du rachis. Les taches purpuriques sont habituellement symétriques et accompagnées d'anesthésie, d'hyperesthésie, d'arthralgies multiples et mobiles.

Certains *médicaments*, mercure, copahu, belladone, iode, provoquent des éruptions de taches purpuriques précédées ou accompagnées d'éruptions exanthématiques. Le purpura iodique siége presque toujours à la face antérieure des jambes[3].

Aprés avoir passé en revue ces différentes variétés du purpura symptomatique, variétés qui ont parfois plusieurs causes communes, nous devons nous occuper de deux autres variétés qui offrent des caractéres assez nettement tranchés : le purpura rhumatoïde et le purpura infectieux.

Purpura rhumatoïde. — Le purpura rhumatoïde, purpura exanthématique rhumatismal, péliose rhumatismale (πελιός, livide), est rarement associé au rhumatisme articulaire aigu; dans la majorité des cas, il s'agit plutôt

1. Couty. *Purpura d'origine nerveuse. Gaz. hebdom.*, Paris, 1876.
2. Faisans. *Du purpura myélopathique*. Th. de Paris, 1882.
3. Fournier. *Revue mensuelle*. Paris, 1877.

de purpura avec pseudo-rhumatisme que de rhumatisme avec purpura (Besnier)[1].

Cette forme, plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, survient surtout au printemps et en été comme les érythèmes polymorphes, comme l'érythème noueux avec lesquels le purpura rhumatoïde a tant de points de contact. A l'exanthème purpurique s'associent des douleurs, des œdèmes et des troubles gastro-intestinaux; en voici un exemple : Un jeune garçon, après fatigues ou sans cause apparente, est pris de douleurs aux jointures et dans les masses musculaires, aux genoux, aux cous-de-pieds, aux mollets, à la cuisse, aux bras; ces douleurs, réveillées par la pression, sont parfois accompagnées d'une légère hydarthrose. En même temps surviennent des troubles gastro-intestinaux, vomissements bilieux ou alimentaires, douleurs à l'estomac, coliques, diarrhée parfois sanguinolente. A ces symptômes s'associe un œdème blanc, plus ou moins limité autour des jointures, plus ou moins étendu au reste du corps, atteignant parfois la face, et simulant l'œdème brightique ou l'œdème cardiaque[2].

C'est au milieu de ces symptômes, qui, suivant le cas, sont plus ou moins accusés, que l'éruption purpurique apparaît. Les taches purpuriques siègent surtout aux membres inférieurs, elles sont quelquefois symétriques, habituellement pétéchiales et rarement ecchymotiques. Ce purpura est accompagné d'un léger mouvement fébrile, il peut se faire par poussées successives et durer plusieurs semaines, plusieurs mois, mais il est rarement associé à d'autres hémorrhagies. Accompagné de démangeaisons, il prend le nom de *purpura urticans*.

A l'éruption purpurique s'associe parfois une éruption d'érythème papuleux, d'érythème noueux, association qui montre l'affinité qui existe entre le purpura rhumatoïde et les érythèmes ortiés et polymorphes.

1. Besnier. Art. RHUMATISME, *Dict. des sc. médic.*
2. Soyer. *Œdème pourpré fébrile*. Th. de Paris, 1878.

Purpura infectieux. — Entre la forme précédente et la forme que je vais décrire, il y a une foule d'intermédiaires; néanmoins, dans quelques circonstances, les allures de purpura méritent une description à part sous la dénomination de purpura infectieux. En voici quelques exemples empruntés à un travail de M. Hutinel[1] :

Un enfant de treize ans et demi, jusque-là bien portant, est pris d'épistaxis répétées qui nécessitent le tamponnement. L'enfant est conduit à l'hôpital. On constate une pâleur extrême des téguments, une éruption de pétéchies au-devant des tibias et, de plus, des ecchymoses profondes. Température normale, urines normales. Brusquement se déclarent des coliques avec selles sanglantes, léger délire et incohérence dans les idées, mais pas de fièvre. Dans la soirée apparaissent des hématémèses; le mélæna continue, une nouvelle hémorrhagie, l'hématurie se produit, et la mort survient quelques heures après. L'absence de fièvre prouve qu'il ne faut pas juger de la gravité de la maladie d'après l'élévation de la température. A l'autopsie, on trouve des ecchymoses et des foyers hémorrhagiques dans *tous* les organes, poumons, foie, rate, reins, estomac, cervelet, protubérance, testicule. C'est là un cas de purpura primitif, infectieux, foudroyant, typhus angio-hématique (Mathieu et Gomot), purpura suraigu (Martin de Gimard).

A côté de cette forme rapide, foudroyante, heureusement fort rare, il y a d'autres formes de purpura infectieux primitif, à marche plus lente, à symptômes atténués[2], qui correspondent à l'ancienne description de la maladie de Verlhoff (*morbus maculosus Verlhoffi*). Dans d'autres circonstances, le purpura revêt des allures typhiques, à début insidieux, avec fièvre, élévation de température, abattement, prostration, hémorrhagies en-

1. Hutinel. *Semaine médicale*, 1890, p. 105.
2. H. Mellière. *Purpura hemorrhagica. Recherches cliniques sur sa nosographie*. Lyon, 1874.

tanées et muqueuses. Ces deux dernières formes n'ont pas la gravité des formes suraiguës.

Il est probable que ces différentes variétés de purpura, *purpura simplex, purpura hemorrhagica, purpura rhumatoïde,* purpura *foudroyant,* purpura *typhique,* n'ont pas entre elles de limites bien tranchées; elles relèvent pour la plupart de causes infectieuses. Mais les tentatives faites jusqu'ici pour en découvrir l'agent pathogène n'ont pas abouti. Des microcoques (Pétrone), un bacille (Letyerich), ont été constatés, mais ils n'ont aucun caractère spécifique.

Hanot et Luzet ont publié à ce sujet une observation fort intéressante : « Une femme, atteinte de méningite et de purpura, expulse à terme un fœtus mort; elle meurt elle-même deux jours après. A l'autopsie de la mère, on constate des streptocoques dans les méninges, dans la rate et dans une phlyctène développée sur une tache de purpura. A l'autopsie du fœtus, on ne constate pas de purpura à la peau, mais on trouve sur toutes les séreuses, plèvre, péritoine, péricarde, des ecchymoses avec des streptocoques.

Le *diagnostic* du purpura trouvera sa place au sujet du scorbut.

Le *traitement* est le suivant : nourriture substantielle composée de viande, de fruits et de légumes frais; boissons vineuses et alcoolisées, limonade vineuse fortement chargée de jus de citron. On opposera aux hémorrhagies le perchlorure de fer en potion, l'ergot de seigle, l'extrait de ratanhia, l'eau de Rabel.

B. SCORBUT.

Étiologie. — Le scorbut est une maladie habituellement épidémique qui, depuis bien des siècles[1], se déve-

1. Laveran. *Traité des maladies des armées.* Paris, 1875.

loppe dans des conditions absolument identiques. En effet, dans l'étiologie du scorbut il est toujours question de villes assiégées, de populations affamées, d'armées en souffrance, de prisons encombrées, de passagers naviguant dans de mauvaises conditions hygiéniques. La cause intime du scorbut n'est pas élucidée, on a invoqué le froid humide, l'eau de mauvaise qualité, la privation de fruits et de végétaux frais (pas assez de potasse), l'abus de viandes salées (trop de chlorure de sodium). Ce qui est certain, c'est que, dans une ville assiégée, le scorbut cesse après le ravitaillement.

Anatomie pathologique. — Les altérations du *sang* sont mal connues : on a trouvé la fibrine tantôt augmentée, tantôt diminuée; les globules rouges sont moins nombreux; les sels de soude paraissent en excès, le chiffre des sels de potasse est abaissé. Le sang est noir et très fluide. On peut trouver des infiltrations sanguines partout : dans le tissu cellulaire, dans les muscles, sous le périoste, dans l'interstice des diaphyses et des épiphyses, dans les cavités séreuses, dans les jointures, etc.

Description. — A part les cas exceptionnels où le scorbut débute par les altérations locales de la bouche, il y a une période de débilité caractérisée par un affaissement progressif des forces. Pendant cette période, des douleurs apparaissent aux jambes, aux jointures, à la base du thorax ; la face pâlit, la peau se sèche, mais le malade est sans fièvre. Alors surviennent les *altérations de la bouche* ; les *gencives* gonflées et ramollies s'ulcèrent et saignent, l'haleine est fétide, la muqueuse buccale se tuméfie, se couvre d'ecchymoses et de bulles sanguinolentes, la mastication devient extrêmement pénible[1].

En même temps apparaissent des pétéchies, surtout au niveau des *bulbes pileux*. Les membres inférieurs se couvrent de taches purpuriques et d'ecchymoses ; les membres supérieurs sont plus respectés. Suivant l'âge

1. Tholozan. *Gaz méd de Paris*, 1855.

des ecchymoses, la peau prend des teintes livides, noirâtres, jaune verdâtre. Le tissu cellulaire est parfois envahi par un *œdème dur*. Des bosses sanguines se développent et s'ouvrent en forme d'ulcères sanieux (*ulcères scorbutiques*). Des hémorrhagies se font également dans le tissu cellulaire, au creux poplité, à l'aine et à l'intérieur des *muscles*. Les infiltrations œdémateuses et sanguines donnent à certaines parties du mollet et de la cuisse une extrême *dureté*.

Les *douleurs* s'exagèrent sous l'influence du moindre mouvement ; les efforts musculaires facilitent les ruptures musculaires et les hémorrhagies. Le malade éprouve une sensation de constriction à la base du thorax et une dyspnée indépendante de toute lésion des organes respiratoires. Le pouls est petit, la constipation est la règle, les urines ne sont pas albumineuses.

Si la maladie arrive à sa dernière période, les symptômes précédemment énumérés augmentent d'intensité, les dents se déchaussent et peuvent en tombant entraîner de terribles hémorrhagies. Chez les jeunes sujets, les épiphyses se détachent des os longs, les extrémités costales abandonnent les cartilages. Les sphincters se relâchent, la constipation fait place à une diarrhée sanguinolente, la fièvre apparaît, la peau se couvre de sueurs froides, et le malade meurt dans l'adynamie, ou par syncope.

A côté de ces formes classiques, il y a des formes plus rares ; le scorbut n'est parfois caractérisé que par les altérations des gencives, et les hémorrhagies font défaut ; dans d'autres circonstances, en Crimée par exemple, la tuméfaction des gencives manquait souvent et le scorbut se manifestait par des douleurs musculaires avec œdème aux membres inférieurs et formation des tumeurs aux creux poplités (Laveran). Dans les armées en campagne le scorbut est souvent associé au typhus, à la dysenterie. La pneumonie, la pleurésie et la péricardite hémorrhagique sont des complications assez fréquentes.

Le scorbut a une *durée* d'autant plus longue que ses causes sont plus persistantes, et sa gravité varie suivant les épidémies et suivant les conditions qui président à son développement. Même après la guérison, le scorbutique conserve encore pendant longtemps de l'affaiblissement, des douleurs, et une tendance notable à la récidive. Le scorbut qui se développe à l'état *sporadique* est beaucoup moins grave.

On ne confondra pas le scorbut avec le *purpura*, maladie qui éclate généralement sans prodromes, en dehors des causes habituelles du scorbut et qui ne présente ni la stomatite fongueuse, ni les bosses sanguines ulcérées, ni les infiltrations sanguines musculaires propres au scorbut.

La présence des tumeurs lymphatiques et la leucémie permettront de distinguer la diathèse lymphogène du scorbut, bien que la lymphadénie soit parfois accompagnée de tuméfaction et d'hémorrhagie des gencives.

Traitement. — Les mesures prophylactiques consistent à donner des fruits, des *légumes frais*, du jus de citron, des limonades. Il faut éviter autant que possible les habitations sombres et humides.

Les mêmes moyens seront employés pour combattre le scorbut confirmé : fruits et légumes frais, jus de cresson, jus de citron et d'orange; boissons vineuses et alcoolisées. On touchera les gencives avec un mélange de jus de citron et d'alcool, ou avec l'acide chlorhydrique dilué. On opposera aux hémorrhagies des potions à l'extrait de ratanhia et à l'eau de Rabel, le perchlorure de fer, le seigle ergoté.

Les injections intra-veineuses ou sous-cutanées de sérum artificiel pourraient donner de bons résultats.

§ 8. PALUDISME.
INFECTION PALUDÉENNE. FIÈVRES PALUSTRES. MALARIA.

Le *paludisme*, qui se traduit sous des formes si variables, fièvres intermittentes, rémittentes, continues, pernicieuses, larvées, lésions chroniques et cachexie; le paludisme est certainement, de toutes les maladies infectieuses, celle qui occupe à la surface du globe le plus vaste domaine. Peu de contrées lui échappent; il règne, sous forme endémique ou sous forme endémo-épidémique dans les cinq parties du monde, augmentant de virulence à mesure qu'on s'approche des climats tropicaux.

A chaque instant, dans ses grands travaux et dans ses grandes entreprises, l'homme rencontre le paludisme, son plus terrible ennemi; en veut-on quelques exemples[1]? A Bordeaux, en 1805, on dessèche en été le marais de la Chartreuse contigu à la ville; douze mille habitants sont pris de fièvres palustres et trois mille succombent. A Paris, en 1811, on creuse le canal Saint-Martin : les quartiers du Temple, de la Villette, de Pantin, payent aussitôt au paludisme un lourd tribut. Des épidémies paludiques ont éclaté lors des travaux nécessités pour le canal de Suez, pour le canal de Panama. Quand on a voulu replanter la vigne dans le département de l'Hérault, il y a quelques années, la pioche et la charrue ayant ouvert d'anciens foyers marécageux dans les sables, au bord de la mer, des foyers épidémiques palustres ont éclaté (Jeannel).

En Algérie, en Crimée, en Italie, en Chine, en Cochinchine, au Mexique, au Tonkin, nos vaillantes troupes ont été décimées par le terrible fléau. Aux Etats-Unis d'Amérique, pendant la fameuse guerre de sécession, c'est par

1. Collin. *Traité des maladies épidémiques*, 1879, p. 594.

dizaines de mille qu'on a compté les gens atteints de l'infectio palustre et typho-palustre.

Des villes autrefois florissantes ont été ruinées par le voisinage des marais salants.

Mais le plus grand désastre que l'histoire ait enregistré est certainement l'anéantissement de l'armée anglaise à Walcheren. Nous sommes en 1809; l'Angleterre, nous dit Thiers[1], envoie sur l'Escaut une expédition formidable composée de 470 voiles avec 44 000 hommes, dans le but de prendre Anvers et la flotte française. On n'est pas sans crainte à Paris sur l'issue de cette expédition, mais Napoléon, qui est à Schœnbrunn, rassure tout le monde; d'un trait de génie il comprend que l'armée anglaise périra dans les régions marécageuses et palustres de l'Escaut : il ordonne à ses généraux de retenir l'ennemi dans ces régions sans livrer le combat; son pronostic se réalise, le paludisme exerce chez les Anglais d'effroyables ravages et 27 000 de leurs soldats périssent ou vont peupler les hôpitaux.

Parasitologie. — Il était réservé à un médecin français, Laveran, de découvrir l'agent pathogène du paludisme. C'est le 6 novembre 1880 que Laveran a vu pour la première fois les flagella de l'hématozoaire, et sa première publication qui date de 1881 est antérieure de plusieurs années aux travaux de Marchiafava et Celli « qui sont arrivés tout simplement à vérifier en 1889 les faits annoncés par Laveran de 1880 à 1882 ».

Le parasite de la malaria est un *hématozoaire* (hématozoaire de Laveran). Ses formes peuvent être ramenées aux quatre types suivants[2] :

1° *Les corps sphériques.* — Ils représentent la forme la plus commune du parasite; ils sont formés d'une substance hyaline, transparente, incolore; les plus gros peuvent dépasser le volume des globules rouges. Les

1. Thiers. *Histoire du Consulat et de l'Empire*, t. XI, p. 191.
2. Laveran. *Du paludisme et de son hématozoaire.* Paris 1891.

corps sphériques sont animés de mouvements amiboïdes (ἀμείβω, changer de forme), ils sont tantôt libres dans le sérum, tantôt accolés ou incorporés aux hématies qui peuvent en porter deux ou trois. Ces parasites vivent aux dépens des globules rouges; à mesure que le corps sphérique se développe, il se charge de pigment et parallèlement le globule rouge pâlit, au point que sa transparence se confond avec celle du parasite. Les grains de pigments manquent souvent dans les plus petits corps sphériques, ils augmentent avec leur volume et peuvent leur former une couronne régulière de grains noirs. Après une demi-heure les mouvements amiboïdes s'arrêtent, le pigment s'amasse en certains points et les corps sphériques prennent leurs formes cadavériques. Ils se distinguent des leucocytes mélanifères par l'absence de noyau.

2° *Les flagella.* — Sur les préparations de sang frais, où existent des corps sphériques libres dans le sérum, on assiste parfois à l'exeapsulation des flagella. Les flagella sont des filaments mobiles, animés de mouvements très vifs et dont la longueur varie de 20 à 28 μ. Il y a parfois deux, trois, quatre flagella appendus à un corps sphérique qui rappelle ainsi le corps d'un pseudopode. L'extrémité libre des flagella présente toujours un renflement pyriforme. A un moment donné ces filaments se détachent du corps sphérique. D'après Laveran, les flagella sont les éléments les plus caractéristiques du parasite, il les a trouvés 92 fois sur 432 cas.

3° *Les corps en croissant* ont une longueur équivalente au diamètre des hématies; les cornes du croissant sont effilées et incurvées; à la partie centrale s'accumulent des grains noirs de pigment.

4° *Les corps en rosace* ont véritablement la forme de rosaces; ils sont pigmentés au centre et segmentés à la périphérie. Laveran en avait fait d'abord des formes régressives des corps sphériques. Golgi les a bien étudiés en 1886 et en 1889 : les segments périphériques se désagrègent, deviennent libres, et se transforment en petits

corps sphériques amiboïdes. D'après quelques auteurs, les corps en rosace seraient plus nombreux dans la fièvre tierce que dans la fièvre quarte.

5° *Formes cadavériques.* — On trouve encore, dans le sang des paludiques, des corps hyalins, immobiles, irréguliers, pigmentés, qui sont les fragments des cadavres de l'hématozoaire.

Phagocytose. — Les leucocytes se reconnaissent à leur forme régulière, à leur noyau qui se colore facilement par le carmin; ces leucocytes mélanifères, phagocytes, absorbent les cadavres pigmentés du parasite; on en voit même qui absorbent le parasite vivant.

Évolution du parasite. — Le premier acte de ce parasitisme polymorphe, c'est son apparition dans le globule rouge sous forme d'une vacuole transparente. La vacuole devient corps sphérique et se charge de grains pigmentés aux dépens du globule rouge. Puis les corps sphériques émettent les flagella. L'hématozoaire prend tantôt la forme d'un croissant accolé à un globule rouge qui a été digéré, tantôt il se segmente sous forme de corps en rosace, sous forme de marguerite; les segments ou spores, au nombre de 10 à 20, deviennent libres et s'introduisent dans le plasma, où le cycle va recommencer.

Fréquence des types. — Sur 433 cas observés par Laveran, les types de l'hématozoaire, isolés ou combinés, étaient répartis de la façon suivante :

Le corps sphérique.	389 fois.
Le corps en croissant.	107 »
Les flagella.	92 »

On avait prétendu, ces temps derniers, que le type du parasite variait avec le type de la fièvre; suivant Golgi, il y aurait un parasite spécial pour la tierce, pour la quarte, etc. C'est une erreur; les flagella et les corps sphériques sont plus fréquents dans le paludisme aigu, les corps en croissant sont plus fréquents dans les fièvres palustres chroniques, mais c'est *toujours le même*

parasite. Le dernier travail de Babès et Gheorghiu plaide dans ce sens[1].

Technique. — Pour trouver l'hématozoaire il faut le chercher au début des accès, avant le paroxysme, et chez des malades *n'ayant pas pris de quinine*. On recueille une goutte de sang qu'on étale sur une lamelle, et le couvre-objet doit être luté pour éviter les courants. Comme réactif colorant, Laveran emploie le bleu de méthylène.

Discussion. — Suivant quelques auteurs, l'hématozoaire de Laveran ne serait pas l'agent spécifique du paludisme, car ce parasite existe chez quelques animaux, chez le lézard, la tortue, le geai, etc. L'hématozoaire existe en effet dans différentes espèces animales (Danilewky), mais c'est chez l'homme qu'il est pathogène; en voici les preuves fournies par Laveran : Les hématozoaires ont été retrouvés chez les palustres de tous les pays. Jamais ces hématozoaires n'ont été rencontrés chez des individus qui n'étaient pas atteints de paludisme. Le développement des hématozoaires se lie intimement à la production de la mélanémie qui est la lésion caractéristique du paludisme. Les sels de quinine font disparaître du sang les hématozoaires, en même temps qu'ils guérissent la fièvre palustre. On a réussi à transmettre le paludisme d'homme à homme en injectant dans les veines d'un individu non paludique une petite quantité de sang recueilli dans les veines d'un palustre et contenant des hématozoaires (Mariotti et Ciarocchi).

Étiologie. — Le paludisme n'est pas reproductible par l'organisme et il n'est point contagieux; les marais, les lieux chauds et humides, les marais salants mal entretenus, le mélange des eaux douces et des eaux salées (Dutroulau), les grands mouvements de terre que nécessitent les canalisations, les constructions, les terrassements, les défrichements, sont autant de milieux favorables au développement de l'agent pathogène. Les terrains *maré-*

[1] Babès et Gheorghiu. *Archives de méd. expérimentale*, 1er mars 1893.

cageux qui sont formés par des couches d'eau peu épaisses, par un limon riche en matières organiques végétales, et qui sont exposés aux ardeurs du soleil, sont les plus favorables à l'éclosion de la malaria. Mais la malaria apparaît également dans des localités qui ne sont pas marécageuses; il est vrai que, en y regardant de près, on voit que, sous l'écorche desséchée de ces localités, se trouvent des terrains humides qui sont l'origine des effluves miasmatiques. Ainsi s'explique l'apparition des fièvres palustres qui éclatèrent à Paris, lors des grands mouvements de terrains qu'on exécuta en 1811, pour creuser le canal Saint-Martin, et en 1840 pour la construction des fortifications.

Toutefois les conditions que je viens d'énumérer ne sont pas absolument indispensables à la production du paludisme, car il est endémique dans des contrées qui sont formées par des terrains sablonneux, graniteux ou volcaniques [1].

Ainsi, en Algérie, la malaria se développe sous forme de défrichement de notre colonie, dans des contrées « les plus sèches, les plus stériles, n'ayant ni l'humidité, ni la végétation, ni la décomposition des marais ». La dénomination d'infection palustre, de paludisme, de fièvre palustre qui vient de *palus*, marais, n'est donc pas absolument exacte; on la conserve par habitude, mais elle ne répond pas à tous les cas.

Le miasme palustre est peu diffusible, il est facilement arrêté par un bois, par une construction, néanmoins il peut être transporté à quelque distance par les vents. L'usage d'une eau marécageuse comme boisson peut déterminer la maladie [2] ; le rapport de Boudin, au sujet de la petite épidémie qui sévit à bord du vaisseau sarde l'*Arago*, ne laisse aucun doute à ce sujet. Une première atteinte, loin de conférer l'immunité, est habituellement l'origine d'accidents ultérieurs. Dans les pays où la mala-

1. Colin. *Traité des fièvres intermittentes*, p. 21.
2. Boudin. *Traité des fièvres intermittentes*, etc. Paris, 1813, p. 66.

ria est endémique, les habitants, par le fait de l'acclimatement, sont peu sujets aux accidents aigus, mais ils subissent souvent d'emblée la cachexie palustre, et les enfants naissent parfois cachectiques. La race noire jouit d'une grande immunité.

La malaria, très rare dans les contrées froides, est *endémique* dans un grand nombre de contrées chaudes et tempérées. Telles sont la France (Bresse et Sologne), l'Italie (marais Pontins et Campagne romaine), la Grèce, les bouches du Danube, la basse Hongrie, l'Algérie, la basse Égypte, le Sénégal, Madagascar, l'Inde, la Perse, la Cochinchine, le golfe du Mexique, les Antilles, l'Amérique centrale, etc.

Dans les pays où la malaria est endémique, c'est en *été* que les fièvres sont plus fréquentes et plus intenses, et c'est dans les pays les plus chauds, c'est dans les régions tropicales, que la malaria sévit avec le plus d'intensité.

A certains moments, dans les localités où elle est endémique, la malaria revêt la forme *épidémique* et elle s'étend même à des contrées qui paraissent n'offrir aucune condition favorable à son développement. Ces épidémies ont plusieurs fois précédé les épidémies de choléra.

Manifestations du paludisme. — Les manifestations du paludisme sont *fébriles* et *non fébriles*. Les manifestations *fébriles* ont été longtemps désignées sous le nom de fièvres intermittentes, et aujourd'hui encore on emploie trop souvent cette synonymie vicieuse, comme si l'agent palustre ne pouvait créer que des types fébriles intermittents. Dans nos climats, il est vrai, la fièvre intermittente est la manifestation habituelle de la malaria, mais dans les pays chauds, dans les pays tropicaux, c'est-à-dire dans un grand nombre de contrées, l'intermittence devient plus rare et l'intoxication palustre se révèle par des fièvres *rémittentes* et par des fièvres *continues*. Faire de l'intermittence le caractère essentiel de l'impaludisme, c'est revenir aux classifications erronées de Pinel. Dès

1828 Annesley[1] faisait savoir qu'aux Indes une même cause miasmatique engendre des fièvres intermittentes, rémittentes et continues, et en 1836 M. Maillot[2], en Algérie, établissait définitivement les types rémittents et continus des fièvres paludéennes et les reliait aux types intermittents. « En Algérie, nous avons pu sortir de la tierce et de la quarte, nous affranchir du préjugé nosographique du type et rentrer ainsi dans une voie plus large pour la pathologie, plus droite et plus pratique pour la médecine. En Algérie, il nous a été donné de voir les types effacés et confondus et nos fièvres intermittentes classiques changées en continues, comme pour signaler le vice d'une pyrétologie exclusivement fondée sur la considération du type. » (Trousseau et Pidoux[3].)

L'impaludisme se traduit également par des manifestations *non fébriles*, que nous étudierons plus loin. Nous verrons que ces manifestations, habituellement chroniques, succèdent aux accidents fébriles ou s'établissent d'*emblée*.

Les manifestations *fébriles* et *non fébriles* du paludisme peuvent se montrer isolées ou associées. Suivant le cas, elles se succèdent ou se combinent. Pour faciliter leur description, je les diviserai en plusieurs groupes et j'étudierai successivement :

1° Les *fièvres intermittentes*, dont le *type* est variable.
2° Les *fièvres rémittentes et les fièvres continues*.
3° Les *fièvres pernicieuses*.
4° La *cachexie palustre*.
5° Les *fièvres larvées*.

FIÈVRES INTERMITTENTES.

Description. — La *fièvre intermittente* est la manifestation la plus habituelle du paludisme : elle prend la forme d'*accès*. Il suffit d'avoir séjourné peu de temps, ou

1. *Diseases of India*, 1828.
2. *Fièvres ou irritations cérébro-spinales intermit.*, Paris, 1836.
3. *Thérapeutique et matière médicale*, t. II, p. 686, 9e éd.

même d'avoir traversé un pays où règne la malaria pour prendre la fièvre intermittente. La période d'*incubation* dure six, huit, dix jours, rarement plus de trois semaines. Tantôt les accès de fièvre éclatent brusquement, tantôt ils sont précédés, pendant quelques heures, pendant une journée, de malaise, de frissons, de troubles gastriques, qui font croire à un embarras gastrique fébrile, alors que c'est l'accès palustre qui se prépare. Chez certaines personnes, une lassitude inaccoutumée, des douleurs musculaires, ou articulaires, des urines troubles, des frissonnements, un mal de tête auquel on ne se trompe pas, indiquent qu'un accès va se déclarer : alors éclate le frisson.

L'accès régulier se compose de trois *stades* : stade de frisson, de chaleur, de sueur.

Le stade de *froid*, ou mieux stade de frisson, est caractérisé par un *frisson*, bientôt accompagné d'un *tremblement* qui occupe d'abord les muscles de la mâchoire (claquement des dents) et qui se généralise à tout le corps au point d'ébranler le lit dans lequel est couché le malade. La peau est sèche et ses papilles saillantes lui donnent l'aspect de la *chair de poule*. La face et les extrémités sont froides, décolorées, bleuâtres, l'anxiété est vive, l'oppression est marquée, la voix est cassée, le pouls est petit et fréquent, les urines sont peu abondantes et aqueuses. Bien que le malade éprouve une violente sensation de froid, la température prise dans l'aisselle accuse, dès le début de l'accès, une élévation de température qui, pendant ce stade de froid, peut s'élever à 40 degrés et au delà[1].

Toutefois, le frisson n'est que le début *apparent* de l'accès; l'élévation de la température, les modifications de l'urine, l'accroissement de l'urée (Jaccoud), l'accroissement de l'acide carbonique excrété par la respiration, en un mot l'excès des combustions organiques, se mani-

1. Jaccoud. *Clinique*, 1881, p. 628.

festent déjà plusieurs heures avant le frisson. Après une durée qui varie de une à deux heures, rarement davantage, les frissons alternent avec des bouffées de chaleur; c'est le stade de chaleur qui commence.

Pendant le *stade de chaud*, la chaleur augmente progressivement d'intensité et devient même extrêmement pénible. Les malades se découvrent, et changent de position pour trouver dans leur lit un peu de fraîcheur; le pouls prend de l'ampleur, mais reste fréquent; la peau est sèche et brûlante, la face est injectée; la respiration est accélérée; les idées sont parfois délirantes; la soif est vive; les urines se colorent. La durée moyenne de ce stade est de une à deux heures.

Le *stade de sueur* s'annonce par une moiteur et par une sensation générale de bien-être. La sueur est abondante, la température s'abaisse rapidement, la peau devient fraîche, le pouls prend un meilleur caractère, mais conserve encore un peu d'ampleur; les urines sont généralement épaisses, colorées, et quelquefois albumineuses. La durée moyenne de ce stade, qui est le plus long des trois, est de deux à quatre heures; un sommeil réparateur arrive aussitôt que le calme a reparu. Parfois on observe au visage une éruption d'*herpès*.

Tel est l'*accès franc*; mais il n'a pas toujours l'évolution classique que je viens de lui décrire. La série n'est pas toujours complète; certains malades ne frissonnent pas, d'autres transpirent peu. L'accès débute presque toujours dans les heures comprises entre minuit et midi, contrairement aux accès de fièvre intermittente symptomatique, qui débutent dans la soirée. Les douleurs de l'hypochondre gauche dont se plaignent parfois les malades sont dues à la tuméfaction de la *rate* qui accompagne l'accès, tuméfaction d'abord passagère, mais qui devient permanente par la répétition des accès. L'accès terminé, le malade, à part quelque lassitude, se croit revenu à la santé, mais si la période d'apyrexie est courte ou si les accès se répètent, le malade conserve,

même pendant les périodes d'apyrexie, un sentiment de malaise et un affaiblissement souvent accompagné de troubles digestifs.

Je viens de décrire l'accès de fièvre intermittente tel qu'on l'observe dans nos contrées, mais il présente suivant les pays des variations importantes à connaître. Ainsi les fièvres de Perse sont fréquemment accompagnées de vomissements, de délire, et simulent parfois la forme méningitique, bien qu'elles ne présentent pas une aussi grande gravité pronostique.

Types. — La *période apyrétique*, suivant sa durée, détermine le *type* de la fièvre intermittente.

La fièvre intermittente *quotidienne* est caractérisée par des accès revenant tous les jours.

La fièvre *tierce* est caractérisée par des accès revenant tous les deux jours et laissant entre eux un jour d'apyrexie.

La fièvre *quarte* est caractérisée par des accès revenant tous les trois jours et laissant entre eux deux jours d'apyrexie.

Il y a également des types beaucoup plus rares, c'est la fièvre *quintane, sextane, septane, octane.*

Les *types* principaux, les fièvres quotidiennes, tierce et quatre présentent quelques variétés qu'on nomme *fièvres doublées* et *fièvres redoublées.*

Les fièvres *doublées*, plus rares que les redoublées, sont caractérisées par deux accès revenant dans la même journée; les deux accès viennent tous les jours dans la quotidienne doublée, tous les deux jours dans la tierce doublée, tous les trois jours dans la quarte doublée.

Les fièvres *redoublées*, encore nommées *double-tierce* et *double-quarte*, sont caractérisées par des accès qui reviennent de la façon suivante : dans la *double-tierce*, il y a un accès tous les jours, mais l'accès du lendemain ne ressemble pas à celui de la veille comme dans la fièvre quotidienne, la ressemblance porte sur l'accès de l'avant-veille, c'est-à-dire que l'accès du troisième jour ressemble,

par son intensité, par sa durée, par son heure d'apparition, à l'accès du premier jour, et l'accès du quatrième jour ressemble à celui du deuxième, et ainsi de suite. Dans la fièvre *double-quarte*, il y a deux jours d'accès et un jour d'apyrexie; l'accès du quatrième jour ressemble à celui du premier, et l'accès du cinquième jour ressemble à celui du deuxième.

De tous ces *types* les plus fréquents sont la fièvre tierce et la quotidienne. Dans nos contrées on a d'emblée le type tierce ou le type quotidien, mais la fièvre est rarement quarte dès son début; les types doublés et redoublés ne sont jamais primitifs. Le type semble tenir à la nature du miasme qui infecte telle ou telle localité.

Chez un sujet qui n'est pas en traitement, l'accès de fièvre intermittente légitime revient à jour fixe et à peu près à la même heure; s'il y a retard, on dit que la fièvre est *retardante*; s'il y a avance, on dit qu'elle est *anticipante*; si un nouvel accès se déclare avant la fin du précédent, la fièvre est *subintrante*.

Un type peut se transformer en un autre type : la fièvre quotidienne devient double-tierce, puis tierce franche, et inversement la fièvre tierce peut se transformer en quotidienne. Le type tierce se transforme en quarte surtout en automne (Van Swieten), et la fièvre quarte peut prendre le type tierce. Plus la fièvre s'éloigne du type quotidien, plus elle est opiniâtre; aussi la fièvre quarte est-elle spécialement tenace, d'où l'imprécation latine : *Quartana te teneat!*

Marche. Diagnostic. — Abandonnée à elle-même, la fièvre intermittente peut guérir sans traitement après une durée de quelques semaines; mais, traitée ou non, il est rare qu'une première manifestation d'intoxication palustre ne soit pas suivie d'une série de récidives survenant à quelques semaines, à plusieurs mois, à plusieurs années de distance, tantôt sans cause nouvelle appréciable, tantôt à l'occasion d'un refroidissement, d'une fatigue, d'un traumatisme (Verneuil), ou à la suite d'une maladie aiguë.

Ce réveil de l'impaludisme à la suite d'une perturbation de cause externe ou interne est bien important à connaitre.

Les récidives, quand elles se suivent de près, reparaissent habituellement avec une telle régularité, que le paroxysme, suivant que la fièvre était tierce ou quarte, revient au jour où il aurait dû se montrer si la succession des accès fébriles n'avait pas été interrompue. Après plusieurs récidives, les *rhythmes courts* deviennent plus fréquents, et à la longue, les accès perdent leur régularité, les stades qui composent l'accès sont moins francs, moins complets, la périodicité est moins précise, le *type* perd sa netteté; on dit que la fièvre est *mal réglée*.

Dans quelques cas, le paludéen, *maigri* et *anémié*, est sujet à des maux de tête, à des frissonnements suivis de sueur, à des troubles dyspeptiques, et par moments de vrais accès fébriles reparaissent. La *rate* prend quelquefois de fortes proportions; le foie est également volumineux, la nutrition languit et, si l'on n'y porte remède, c'est, de loin, la période cachectique qui se prépare.

Le *diagnostic* de la fièvre intermittente est parfois difficile, et dans quelques cas, à moins d'avoir recherché et trouvé l'hématozoaire, on ne peut se prononcer sans avoir vu plusieurs accès. Dans les pays où le paludisme est endémique, les pyrexies qui de leur nature sont continues, la fièvre typhoïde par exemple, débutent quelquefois par des accès intermittents avant de revêtir le type qui leur est propre. On *ne peut dire* en aucun cas que la fièvre palustre se soit transformée en fièvre typhoïde[1], mais nous allons voir plus loin que la typhoïde et la malaria peuvent évoluer ensemble et former un type mixte, la fièvre typho-palustre.

On voit, dans les contrées palustres, des accidents fébriles continus qui simulent d'abord une fièvre typhoïde,

1. Sorel. *Intoxicat. palustre dans ses rapports avec la fièvre typh.* (*Rev. mens.* 1880, n° 11).

mais bientôt la fièvre se morcelle, des frissons marquent le début de vrais accès, et l'intermittence se déclare franchement.

On ne confondra pas les fièvres intermittentes *symptomatiques* (tuberculose, suppuration, cachexie) avec les fièvres palustres; elles sont associées à différents états morbides, il n'y a pas d'hypermégalie, et l'accès revient dans la soirée.

FIÈVRES PALUDÉENNES RÉMITTENTES ET CONTINUES.

La *fièvre rémittente paludéenne* n'est en somme qu'une fièvre continue dont les paroxysmes sont plus ou moins accentués, et dont les rémissions n'arrivent jamais à l'apyrexie complète qui crée l'intermittence. Les dénominations de fièvre rémittente et de fièvre continue pourraient donc être confondues en une seule; toutefois, dans les formes rémittentes, les paroxysmes sont assez nettement accentués et parfois précédés d'un stade de froid, tandis que dans la fièvre continue, rien ne rappelle la périodicité.

Les *rémittentes palustres* peuvent se transformer en intermittentes. Habituellement la fièvre est rémittente *d'emblée*; parfois cependant la rémittence ou la continuité s'établissent à la suite d'accès intermittents devenus *subintrants*.

La fièvre rémittente a peu de tendance à récidiver sous sa forme initiale; quand elle récidive, c'est pour prendre le type intermittent (Colin).

La rémittente palustre est endémique dans quelques contrées de l'Europe (midi de la France, Grèce, Italie, régions du bas Danube), mais elle règne de préférence dans les pays chauds (Algérie, Sénégal, Inde, Cochinchine, Antilles, Amérique du centre, etc.). Elle apparaît souvent à l'état d'*épidémie*, et peut disparaître ensuite pendant des années. Dans certaines contrées tropicales, la rémittente palustre règne sur les côtes, tandis que

l'intermittente existe à l'intérieur des terres ou sur les plateaux. L'indigène ou l'individu acclimaté prend surtout l'intermittente, mais le nouveau venu est atteint de rémittente (Griesinger). Ces faits ont été consignés à Rome et en Algérie par les médecins français, aux Indes par les médecins anglais, où les grandes épidémies de fièvre rémittente et continue sévissent principalement sur les troupes nouvellement arrivées, tandis que les soldats acclimatés prennent surtout les formes intermittentes.

Les fièvres rémittentes et continues offrent des variétés multiples que je vais esquisser dans les exemples suivants :

Fièvre rémittente solitaire. — Un individu, habitant un pays palustre, est pris de céphalalgie violente, avec fièvre, courbature, douleurs lombaires comme dans la variole, avec épistaxis, abattement, vertiges, insomnie comme dans la fièvre typhoïde, avec anorexie, nausées, vomissements, soif vive, langue sèche, comme dans l'embarras gastrique; la rate est volumineuse, douloureuse; le teint est subictérique. La fièvre est pseudo-continue; elle présente des exacerbations parfois précédées de frissons, elle atteint 39 et 40 degrés. La maladie va durer huit, dix jours, elle pourra se terminer d'une façon rapide, au milieu de sueurs abondantes, elle pourra traîner en longueur si elle n'est pas traitée par la quinine, elle pourra se transformer en accès franchement intermittents. Voilà un exemple de fièvre rémittente simple, *solitaire, non accompagnée.*

Fièvres rémittentes gastro-bilieuses. — Dans d'autres circonstances, la fièvre rémittente n'est plus « solitaire »; elle est *accompagnée* de symptômes *gastriques*, de symptômes *bilieux* dont l'importance a permis de créer des types gastriques, des types bilieux, des fièvres rémittentes *gastro-bilieuses*. Ici, comme dans toutes les maladies infectieuses, nous trouvons entre les cas bénins et les cas mortels toute une série d'intermédiaires; ces variations dépendent en grande partie de l'intensité de

l'épidémie et du pays dans lequel règne le paludisme[1].

En effet, plus on avance vers les pays chauds et vers les zones équatoriales, plus les maladies gastro-bilieuses sont fréquentes : telles sont la fièvre typhoïde bilieuse, la fièvre jaune, la fièvre palustre bilieuse; on s'est même demandé s'il n'y aurait pas une fièvre climatique bilieuse indépendante des autres groupes. Pour ce qui est de la rémittente palustre bilieuse, voici comment elle évolue dans ses formes graves :

Un individu, habitant les régions chaudes où règne le paludisme, est pris d'emblée de fièvre rémittente, ou de quelques accès intermittents qui tournent assez vite à la rémittence. La céphalée, la courbature, les frissons, la fièvre ouvrent la scène, bientôt apparaît un accès violent avec douleurs gastriques, angoisse épigastrique, vomissements alimentaires et bilieux, vertiges, état nauséeux, sensation de défaillance. L'intolérance stomacale peut être telle, que nulle boisson n'est gardée. La langue est saburrale, gluante, bilieuse. La diarrhée est fréquente, parfois très fréquente. Dans quelques circonstances, des *flots de bile* sont rejetés par l'estomac et par l'intestin. L'ictère peut revêtir toutes les formes, toutes les nuances; il apparaît du troisième au quatrième jour de la maladie; il est biliphéique et hémaphéique, rarement l'un ou l'autre. Le foie est volumineux et dans quelques cas si douloureux qu'on peut croire à la formation d'un abcès. La rate est hypertrophiée et également très douloureuse. Douleur hépatique, douleur splénique, douleurs lombaires, douleurs musculaires, douleurs articulaires, douleurs gastriques, tel est le bilan de la rémittente gastro-bilieuse.

Dans le cours de cet état *gastro-bilieux*, la fièvre atteint et dépasse 40 degrés; la rémission est en moyenne de 1 degré; elle peut avoir lieu le soir ou le matin, et au moment des paroxysmes le malade a conscience de son

1. Blanc. *Arch. de médecine militaire*, 1889, t. I.

accès. Les *hémorrhagies* sont fréquentes (épistaxis, purpura, mélæna). Les troubles *nerveux*, agitation, délire, symptômes ataxo-adynamiques sont communs; le coma est assez rare. Suivant le cas, ces phénomènes gastriques, intestinaux, bilieux, hémorrhagiques, nerveux, s'entremêlent de mille façons.

Quand le malade ne succombe pas à ces formes si graves, quand il n'est pas emporté au milieu de phénomènes pernicieux (algidité, collapsus, etc.), la convalescence est longue est pénible, elle est quelquefois annoncée par la transformation de la fièvre rémittente en intermittente, par la rémission complète de la fièvre, par des sueurs abondantes, mais les récidives sont à craindre.

Dans d'autres circonstances, les troubles gastro-bilieux sont peu accusés ou relégués au second plan; ce qui domine, c'est la continuité de la fièvre, à faible rémission, avec prédominance de symptômes *ataxo-adynamiques*, abattement, prostration, stupeur, délire, sécheresse de la langue, ballonnement du ventre, diarrhée fétide, rappelant le tableau de la fièvre typhoïde.

Parfois enfin les symptômes typhoïdes et les symptômes gastro-bilieux peuvent être confondus.

Les formes *graves* de la rémittente palustre présentent, on le voit, les aspects les plus variés. Parfois l'état typhoïde s'accuse dès le début, pendant quelques jours les rémissions sont irrégulières mais appréciables ; plus tard elles ne sont plus sensibles, ce qui est d'un fâcheux pronostic ; l'adynamie est précoce. Dans d'autres cas, on observe des hémorrhagies multiples, épistaxis, hématurie, pétéchies, c'est la forme *hématurique* commune au Sénégal, aux Antilles. Dans d'autres circonstances, des symptômes ictériques, dysentériformes ou chlolériformes, dominent la scène. Chez certains malades, on observe des collections purulentes des séreuses, des abcès du foie, des œdèmes, suite de coagulations veineuses et la gangrène des extrémités. La mort est souvent la conséquence de ces formes terribles.

Fièvre typho-palustre. — Je viens de dire que dans bien des cas, le paludisme aigu, par la continuité de la fièvre et par la nature de ses symptômes, revêt les allures de la fièvre typhoïde; le diagnostic en est parfois très difficile. Dans d'autres circonstances, il y a une véritable association de l'infection typhoïde et de l'infection palustre, cette association crée la fièvre typho-palustre[1]. La typho-palustre se développe dans les foyers d'endémicité commune à la malaria et à la fièvre typhoïde : elle est rare en France, mais fréquente en Algérie et dans bien d'autres pays. Tantôt la fièvre typhoïde se déclare chez un malade qui était déjà paludéen et les deux maladies évoluent parallèlement sans s'influencer réciproquement, tantôt les deux maladies, fièvre typhoïde et paludisme aigu, éclatent en même temps chez le même individu, c'est le type typho-palustre. Dans ce dernier cas, chacun des éléments étiologiques évolue pour son compte et celui qui est prépondérant assigne à l'évolution de la maladie une symptomatologie spéciale.

Les malades atteints de fièvre typho-palustre présentent pendant la vie ou à l'autopsie les altérations spéciales à ces deux maladies; c'est pour la fièvre typhoïde, l'hypertrophie et l'ulcération des plaques de Peyer; pour la malaria, le pigment mélanique dans le sang et dans les tissus, mais je voudrais savoir si ces malades ont à la fois le bacille d'Eberth et l'hématozoaire de Laveran.

Fièvre hémoglobinurique. — Les fièvres palustres sont souvent accompagnées d'hémorrhagies multiples; ces hémorrhagies, purpura, ecchymoses, hémorrhagies nasales, buccales, intestinales, s'observent dans les fièvres rémittentes bilieuses ou non bilieuses; l'état bilieux n'est pas fatalement associé aux hémorrhagies. Ainsi aux Antilles, Carvajal a observé des cas qu'il m'a communiqués, concernant des malades atteints de paludisme aigu, avec hémorrhagies multiples par les muqueuses des yeux, de la bouche, du nez, hémorrhagies de la

1. Kelsch et Kiener. *Malad. des pays chauds*, p. 341.

peau, de l'intestin, du rein, tout cela *sans ictère* comme dans certains cas de purpura infectieux.

Mais à côté de ces cas, où des hémorrhagies multiples s'associent ou non aux fièvres bilieuses, il en est d'autres qui, en fait d'hémorrhagies, ne visent que l'hématurie. Cette forme, autrefois nommée fièvre hématurique, doit être nommée fièvre *bilieuse hémoglobinurique*, car il s'agit ici d'hémoglobinurie et non d'hématurie. La bilieuse hémoglobinurique (Corre) est surtout fréquente dans les régions tropicales, néanmoins on l'observe dans notre région méditerranéenne, en Grèce, en Algérie. En voici un exemple :

Un individu, infecté de paludisme, est pris soit d'accès intermittents quotidiens ou tierces, soit de fièvre rémittente, ce qui implique déjà une gravité que n'a pas habituellement la forme intermittente. Au cas d'accès intermittents, le stade de frisson est accompagné de douleurs lombaires, d'angoisse épigastrique, de vomissements bilieux, de dyspnée, symptômes qui s'accentuent encore pendant le stade de chaleur. L'*hémoglobinurie* débute avec le frisson ou avant lui, elle augmente graduellement d'intensité pendant l'accès et elle cesse avec l'apyrexie. Les émissions d'urine qui pendant l'accès prennent successivement la teinte de vin de Bordeaux, de malaga, de bière brune, s'éclaircissent après l'accès.

Les symptômes bilieux débutent eux aussi avec l'accès; les vomissements de bile sont souvent accompagnés d'évacuations bilieuses intestinales. La rapidité de l'ictère est telle que déjà, pendant le stade de chaleur, la peau est jaune et safranée. L'accès bilieux, très fort dans le premier accès hémoglobinurique, diminue souvent d'intensité aux accès suivants. L'accès hémoglobinurique peut reparaître tous les jours, tous les deux jours; la teinte ictérique ne disparaît pas entre les accès. La rate est volumineuse, le malade est très anémié, mais malgré son apparente gravité, la forme que je viens de décrire est habituellement suivie de guérison.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est autrement terrible, si le stade de chaleur se prolonge, si les accès sont subintrants, si en un mot la fièvre est rémittente ou continue. Alors les vomissements sont plus fréquents, l'ictère est plus intense, les urines sont noires, la langue se sèche, les yeux s'excavent, le hoquet apparaît et le malade succombe tantôt par épuisement, tantôt par anurie et par urémie. Il y a même des formes foudroyantes qui emportent le malade en trois ou quatre jours (Leroy de Méricourt).

Dans ces formes bilieuses hémoglobinuriques l'urine présente les caractères suivants : sédiment très abondant ; cellules épithéliales, cylindres hyalins, globules blancs, peu ou pas de globules rouges. *Hémoglobine* abondante reconnaissable au spectroscope. La couleur de l'urine est due à l'urobiline, à des chromogènes, à des pigments biliaires et à l'hémoglobine. Quant à la pathogénie de l'hémoglobinurie on la trouvera exposée au chapitre qui est consacré à l'hémoglobinurie paroxystique.

FIÈVRES PERNICIEUSES.

Les fièvres palustres sont dites *pernicieuses* lorsqu'elles apportent dans l'économie une telle perturbation que la vie du malade est mise en danger en quelques jours ou en quelques heures. Tantôt les accidents pernicieux se traduisent par l'exagération d'un symptôme habituel (fièvre algide, fièvre diaphorétique), tantôt ils sont associés à des complications qui frappent certains appareils ou certains organes, auquel cas les fièvres sont dites accompagnées : *comitatæ*.

Toutefois l'imminence du danger ne réside pas tant dans l'importance de l'organe frappé que dans la nature, dans la virulence de l'élément infectieux, qui crée une « malignité vraie, primitive, protopathique, se déclarant d'emblée dans la plupart des cas » (Trousseau).

Les accidents pernicieux sont plus fréquents à mesure qu'on s'approche des régions tropicales ; on les observe dans quelques contrées de la France, mais presque jamais à Paris. Les saisons ont une influence notable sur leur développement ; à Rome ils sont plus fréquents de juillet en octobre (Baccelli), et au Sénégal ils apparaissent surtout à la fin de la saison des pluies, d'août en novembre[1]. Les accidents pernicieux éclatent presque toujours sous forme *épidémique*. En quittant le pays où règne la malaria, on n'évite pas pour cela le retour des manifestations de l'impaludisme qu'on y a contracté, mais on évite l'accès pernicieux. La race nègre est plus réfractaire que la race blanche. Le jeune âge ne crée pas l'immunité ; les enfants seraient même plus que les adultes exposés aux accidents pernicieux.

Étudions successivement les formes principales que peuvent revêtir les accidents pernicieux :

Fièvres pernicieuses cérébro-spinales. — Ce groupe comprend les accidents pernicieux comateux, délirants, convulsifs, paralytiques. De ces différentes variétés, la plus fréquente, la mieux déterminée est la pernicieuse comateuse.

Le *coma* paludique survient dans le cours d'une fièvre palustre intermittente ou rémittente, dans quelques cas il paraît s'établir d'emblée, il résume en lui tout l'accès. Dans les formes légères on dit que l'accès est soporeux, le malade paraissant être sous l'influence de l'opium ; dans les cas graves on dit que l'accès est apoplectiforme. La perte de connaissance avec perte de la sensibilité, évacuations involontaires, immobilité de la pupille, résolution des membres, caractérisent l'accès comateux. Cet accès dure quelques heures, une journée ; il disparaît parfois rapidement sans laisser de traces ; dans d'autres cas il est accompagné d'hémiplégie, de monoplégie,

1. Bard. *Accid. pernic. d'origine palustre*. Th. d'agrég., Paris, 1883.

d'amaurose, et on trouve à l'autopsie des congestions, des hémorrhagies des méninges cérébro-spinales[1].

La pernicieuse *convulsive* simule tantôt les convulsions épileptiformes, tantôt le tétanos.

Ces différentes modalités cérébro-spinales peuvent se combiner. Le diagnostic en est simple quand les accidents surviennent chez un malade qu'on savait atteint de paludisme ; mais quand on porte à l'hôpital un homme atteint de contractures simulant le tétanos, de convulsions simulant l'épilepsie, de délire simulant le delirium tremens, de coma simulant l'apoplexie, l'insolation, le coup de chaleur, le diagnostic est parfois difficile, d'autant plus que l'accès pernicieux cérébral peut être *larvé*, la fièvre peut faire défaut ou n'apparaître que plus tard. La recherche des hématozoaires peut seule permettre un diagnostic rapide.

Fièvres pernicieuses algides. — Sous cette dénomination, Kelsch réunit les formes pernicieuses dont le caractère le plus apparent est la pâleur cyanique et le froid glacial répandu sur le corps ; telles sont : la cholérique, la cardialgique, la dysentérique, la diaphorétique, l'algide, la syncopale.

La pernicieuse *algide*, la plus grave de toutes, n'est pas constituée, comme on serait tenté de le croire, par l'exagération du stade de frisson ; c'est pendant le stade de chaleur, où même pendant le stade de sueur que le refroidissement se déclare et s'accentue ; le malade ne frissonne point, mais la peau devient livide et glaciale, la voix s'éteint, des sueurs froides et visqueuses apparaissent, l'anxiété est terrible, la dyspnée est extrême, l'air expiré est glacial, le pouls est petit et fréquent, et la face prend une expression cadavérique : *cadaveris imaginem refert* (Borsieri). Ce refroidissement conduit à la mort ou peut être suivi de réaction salutaire. A la fièvre algide se joignent parfois des symptômes chólériformes

1. Boinet. *Revue de médecine*, novembre 1889.

qui peuvent à eux seuls constituer la *pernicieuse cholériforme*[1]; ce sont des vomissements et des évacuations intestinales incoercibles, avec crampes douloureuses et suppression de l'urine, autant de symptômes qui rappellent la période algide du choléra.

Dans la forme *diaphorétique* qui est moins grave que la pernicieuse algide, le stade de sueur n'apporte au malade aucun soulagement, comme c'est l'usage dans l'intermittente légitime; au contraire, l'oppression augmente, des sueurs froides et profuses inondent le corps et le visage, l'algidité fait de rapides progrés et le malade tombe dans le collapsus.

Ces différentes formes ne sont pas toujours isolées, on les trouve *associées* chez le même sujet, avec prédominance des phénomènes algides, sudoraux ou cholériformes.

Dans la pernicieuse *dysentériforme*[2], les accidents revêtent une telle intensité qu'ils aboutissent au collapsus et à l'algidité.

Dans la pernicieuse *syncopale*, le malade reste assez longtemps en état de mort apparente.

La pernicieuse *cardialgique* est constituée par des douleurs terribles à l'épigastre (région du cardia), avec sensation de brûlure, de déchirement, vomissements bilieux, sanguinolents. Cette forme est souvent l'exagération de la rémittente gastrique; dans les cas très graves elle se termine par syncope ou par algidité.

La perniciosité peut encore revêtir d'autres formes. La pernicieuse *péripneumonique* est constituée par des accidents pulmonaires : c'est la respiration anxieuse et difficile du catarrhe suffocant, l'expectoration est muqueuse et sanglante, les râles sous-crépitants dominent dans toute l'étendue du thorax[3].

La pernicieuse *pleurétique* est caractérisée par un point de côté violent avec respiration douloureuse et sac-

1. Boinet. *Revue de médecine*, octobre 1890.
2. Laveran, p. 363. Kelsch, p. 509.
3. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1886, p. 637.

cadée, épanchement pleural plus ou moins considérable se résorbant généralement après l'accès.

Relativement à leur *type*, les fièvres pernicieuses offrent quelques différences.

Torti et Morton, qui observaient, l'un dans le nord de l'Italie, l'autre en Angleterre, avaient dit que les accès pernicieux prennent le type tierce, et leur assertion reste en partie vraie pour les climats tempérés, mais il n'en est plus ainsi dans les pays chauds (Algérie) et surtout dans les contrées tropicales (Indes, Sénégal), où les fièvres pernicieuses revêtent principalement le type *rémittent* et le type *continu*; on voit même dans quelques climats européens (Campagne romaine, Grèce, Corse, etc.) la fièvre pernicieuse changer son type périodique en type *continu* (Colin).

Généralement, dans le climat méditerranéen, les accidents pernicieux n'éclatent qu'après un certain nombre d'accès antérieurs, intermittents ou rémittents, mais dans certaines contrées, dans les pays où la *malaria* sévit épidémiquement avec intensité, aux Indes, au Sénégal, au Tonkin, etc., les accidents peuvent être pernicieux d'emblée. Il est fort rare que la fièvre pernicieuse soit mortelle dès son invasion; mais comme les fièvres pernicieuses, *anomales* de leur nature, n'ont pas dans leurs accès la régularité des fièvres intermittentes, comme les paroxysmes sont souvent *anticipants* et *subintrants*, comme la pernicieuse, je le répète, *perd souvent son type périodique pour prendre un type continu*, les symptômes pernicieux, le délire, l'algidité, le coma, durent parfois une demi-journée, une journée et plus encore, sans qu'on puisse saisir ni rémission, ni périodicité; la fièvre même peut faire défaut; on aurait donc grand tort de prendre la périodicité comme guide dans des cas qui réclament une attention toute spéciale et une intervention qui ne souffre aucun retard.

Il est souvent difficile de saisir les nuances qui indiquent qu'une fièvre rémittente ou intermittente va de-

venir pernicieuse; cependant, en temps d'*épidémie*, les symptômes anormaux, les troubles nerveux qui apparaissent pendant la période de rémission, doivent donner l'éveil.

Le *diagnostic* des fièvres palustres pernicieuses est souvent fort difficile, dans les pays chauds surtout, où le paludisme, par ses aspects multiples, simule si bien d'autres maladies (fièvre typhoïde bilieuse, fièvre jaune, choléra, dysenterie, coup de chaleur) *maladies qui se développent à ses côtés*. Dans le cas d'hésitation, on commence toujours, il est vrai, par administrer la quinine, mais c'est un moyen souvent insuffisant pour éclairer le diagnostic. L'examen du sang est le seul vrai contrôle, et, à part quelques rares exceptions, la recherche de l'hématozoaire permet de lever tous les doutes.

PALUDISME CHRONIQUE. — ANÉMIE ET CACHEXIE PALUSTRE.

Les malades qui ont eu la fièvre intermittente ou la fièvre rémittente conservent souvent des troubles organiques d'autant plus accusés que leurs accès ont été plus intenses ou plus souvent répétés. L'*anémie* est précoce, ce qui n'a pas lieu de surprendre quand on sait qu'un seul accès fait perdre au sang plusieurs centaines de mille de globules rouges par millimètre cube (Kelsch). La peau prend une pâleur terreuse, les malades maigrissent et se plaignent d'abattement, de lassitude, de lourdeur de tête, de palpitations.

La *rate* est volumineuse ; lorsqu'elle est peu hypertrophiée, elle échappe à la palpation et ne dépasse pas le rebord des côtes ; toutefois on la découvre à la percussion et l'on constate que son diamètre longitudinal reste parallèle au rebord des fausses côtes. Lorsque l'hypertrophie est considérable, la rate forme une énorme tumeur parallèle à la ligne médiane, elle envahit l'hypochondre gauche, empiète sur les régions voisines, et, si son ligament phrénico-splénique est allongé ou rompu,

elle devient mobile et se déplace. La rate hypertrophiée provoque souvent une sensation douloureuse de pesanteur et de tiraillement. Toutefois une tumeur splénique ancienne n'est pas incompatible avec un état de santé satisfaisant.

Le *foie* subit une tuméfaction analogue à celle de la rate, mais les lésions du foie sont plus rares et plus lentes à se produire; je parle de ce qui se passe dans nos contrées, car, dans les pays chauds, un premier paroxysme détermine souvent une tuméfaction hépatique aiguë. L'hypertrophie hépatique, bien que générale, se fait surtout vers la surface de l'organe (gâteau hépatique). Dans certains cas les tumeurs hépatique et splénique se rejoignent et envahissent une partie de la cavité abdominale.

L'impaludisme chronique peut déterminer des lésions des poumons et des bronches au même titre que les lésions de la rate et du foie. Les observations publiées à ce sujet sont concluantes (Frerichs, Lancereaux, Grasset)[1]. Les *bronchites chroniques* et la *sclérose pulmonaire* d'origine paludéenne peuvent débuter par des poussées aiguës ou sont *chroniques d'emblée*.

Des *hémorrhagies rétiniennes* ont été observées dans le cours de l'impaludisme chronique comme après des accès fébriles aigus; il en résulte des troubles oculaires qui peuvent se reproduire et persister pendant plusieurs mois[2].

Chez les gens qui ont été profondément atteints par l'infection palustre, chez ceux qui se sont mal soignés et qui ont vécu dans de mauvaises conditions hygiéniques, les symptômes d'anémie palustre arrivent à la *cachexie* confirmée. Le teint est bistré, la peau est sèche, l'amaigrissement contraste avec le volume du ventre consécutif au développement du foie et de la rate; il y a sou-

1. Grasset. *Affections chron. des voies respirat. d'origine paludéenne*. Th. de Montpellier, 1873.
2. Levrier. *Accid. oculaires dans les f. intermit.* Th. de Paris, 1879.

vent des œdèmes, de l'ascite, de l'albuminurie, de la diarrhée, des épistaxis, des ulcérations aux jambes, de l'aménorrhée. Cette période cachectique, quelquefois traversée par des paroxysmes irréguliers, peut se terminer par la guérison, mais elle aboutit plus souvent à la mort (fièvre hectique, tuberculose, hépatite chronique, néphrite chronique, pneumonie).

Dans certaines contrées à malaria, un grand nombre d'habitants portent l'empreinte de l'anémie et de la cachexie palustres, sans avoir jamais eu d'accès intermittents ou rémittents : la *cachexie s'établit d'emblée*, à la façon d'une intoxication chronique; on voit même des enfants qui naissent avec des engorgements de la rate et du foie et avec la teinte cachectique des téguments. Chez les anciens paludiques, les *fractures* se consolident mal et la formation du cal est souvent retardée (Verneuil[1]).

Le *pronostic* de la cachexie palustre est fort grave, cette cachexie étant l'aboutissant de toutes les manifestations de l'infection palustre, et survivant aux recrudescences endémo-épidémiques de la malaria.

PALUDISME LARVÉ.

Une maladie *larvée* est celle qui emprunte le masque (*induit larvam*) d'une autre maladie avec laquelle elle n'a que peu ou pas d'analogie. Ainsi l'infection palustre est larvée lorsqu'elle revêt la forme d'une *névralgie*, d'un *flux*, d'une *névrose*. Dans ces manifestations larvées, la fièvre manque complètement, ou se réduit à de légères manifestations ; l'élément fébrile est secondaire et accessoire, l'élément névralgique, congestif, devient l'élément prédominant.

Les nerfs de la cinquième paire sont le siège le plus habituel de ces fièvres larvées. La *névralgie* est habituel-

1. Verneuil. *Du paludisme* (*Revue de chirurgie*, 1880 et 1882).

lement apyrétique, elle peut apparaître à des époques indéterminées et affecter un type pseudo-continu; parfois les douleurs reviennent à heure fixe ainsi que les symptômes qui constituent le cortège de la névralgie faciale, injection de la conjonctive, abondante sécrétion de larmes, etc. Les paroxysmes ont surtout lieu le matin et les accès peuvent revêtir les types quotidien, tierce, quarte.

On observe également des accès névralgiques aux nerfs occipital, intercostal, sciatique, et il y a des névralgies de la *mamelle*, de l'*estomac*, de l'*intestin*, du *cœur*, qui ne sont autre chose que des fièvres larvées.

Dans quelques cas, c'est l'élément *congestif*, *fluxionnaire*, *hémorrhagique*, qui représente la fièvre larvée. Dans cette classe rentrent le *coryza*, la fluxion des *amygdales*, les hypérémies cutanées, l'*urticaire*, les *œdèmes* partiels ou étendus, les *diarrhées* intermittentes, les douleurs arthralgiques, l'épistaxis, le purpura, et peut-être le réveil de la diathèse *rhumatismale*[1].

Parmi les *névroses* qui constituent des formes de fièvres larvées, je citerai : la *toux* spasmodique, la dyspnée pseudo-asthmatique, la *migraine*, le *hoquet*.

Toutes ces manifestations larvées ont des caractères communs : elles peuvent présenter une certaine périodicité; les individus qu'elles atteignent ont habité un pays palustre, présentent un engorgement plus ou moins considérable de la rate et ont eu le plus souvent des accès de paludisme. Ces diverses considérations conduisent au *diagnostic* des fièvres larvées.

Beaucoup de *fièvres pernicieuses* pourraient être considérées comme des fièvres larvées, mais l'élément fébrile y acquiert habituellement une intensité que nous ne retrouvons pas dans les formes que nous venons d'examiner : elles sont *pseudo-larvées*.

Anatomie pathologique. — Étudions d'abord les lé-

1. Verneuil. *Du paludisme*, loco citato.

sions du paludisme *aigu* et les altérations que présente le *sang* chez le vivant. Sous l'influence des accès de fièvre, le chiffre des *globules rouges* diminue de 100 000 à 1 000 000 par millimètre cube et par vingt-quatre heures. Cette diminution est proportionnelle à l'intensité de l'accès et explique l'anémie rapide du malade. Toutefois, en parlant de l'intensité de l'accès, je ne fais pas seulement allusion à l'intensité de la fièvre, je parle du processus morbide dans son ensemble, car certains accès pernicieux détruisent une énorme quantité de globules rouges, alors que la fièvre est peu élevée.

Les globules rouges sont déformés; dans les jours d'apyrexie, on trouve une quantité de petits éléments nommés hématoblastes par Hayem. Les *globules blancs* augmentent de nombre et deviennent trois ou quatre fois plus nombreux qu'à l'état normal.

La quantité de *pigment* contenue dans le sang (*mélanémie*) est d'autant plus abondante que les manifestations de l'impaludisme sont plus intenses. Seulement la mélanémie n'est pas continue. M. Kelsch[1] a parfaitement démontré qu'elle est intermittente et intimement liée aux accès. La mélanémie apparaît pendant l'accès, surtout au moment du paroxysme; le pigment est très abondant dans le cas de fièvre grave ou pernicieuse. Si les accès sont légers et suffisamment espacés, le pigment sanguin peut disparaître entre deux accès, et alors même que les accès sont graves et répétés, la mélanémie ne persiste pas plus de cinq à six jours après le dernier accès. Dans le cas où la cachexie palustre n'est pas traversée d'accès aigus, la mélanémie fait défaut.

Le *pigment mélanique* se présente sous forme de grains ou de blocs irréguliers, mesurant au plus 1 μ de diamètre et pouvant s'agglomérer en petites masses noirâtres, libres ou enchâssés dans les globules blancs. Ce

1. Kelsch. *Mélanémie palustre* (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1880). — Kelsch et Kiener. *Malad. des pays chauds*, 1889, p. 394.

pigment provient de la destruction des globules rouges opérée par l'hématozoaire qui se nourrit du globule rouge; le pigment noir qui s'accumule dans l'hémato-zoaire est le résidu de la digestion de l'hémoglobine. Cette mélanémie palustre est *caractéristique* de la malaria; aucune autre maladie, aucune autre intoxication ne peut reproduire cette mélanémie.

La mélanémie entraîne la *mélanose*. Le pigment mélanique encombre les *capillaires* et infiltre les organes. Dans quelques cas, le pigment n'est pas seulement intra-vasculaire, il pénètre les éléments propres de l'organe auxquels il donne une teinte ardoisée ou brunâtre. C'est ce qu'on observe dans la rate, dans la moelle osseuse et tardivement dans le foie; dans d'autres organes (cerveau, reins, poumons, muscles) le pigment reste intra-vasculaire et ne pénètre pas les éléments de l'organe. (Kelsch.)

Kelsch et Kiener ont bien soin de ne pas confondre avec le pigment mélanique, un pigment *ocre*, qui lui, ne séjourne pas dans le sang et s'infiltre dans les éléments du foie, du rein, de la rate, de la moelle des os, où il peut produire des troubles trophiques.

Si le malade a succombé aux accidents *aigus* du paludisme, à des accès *pernicieux*, la *rate* est volumineuse, son poids peut atteindre 7 et 800 grammes, elle est pigmentée et *ramollie* au point d'être diffluente; les ruptures de l'organe sont extrêmement rares. Le *foie* est le siège d'une hypérémie phlegmasique; les réseaux capillaires sont obstrués de cellules mélanifères et de pigment, les cellules hépatiques sont troubles, les vaisseaux biliaires sont intacts, mais la bile est épaisse et abondante. Les *méninges* sont congestionnées. Les circonvolutions du *cerveau* présentent une teinte ardoisée caractéristique; on dirait que les capillaires ont été injectés de matière noire. Les reins, alors même qu'il n'y a pas eu hémoglobinurie, sont le siège de lésions constantes; les tubes sont encombrés de cylindres mélangés de gra-

nulations pigmentaires. Aux poumons, on trouve des granulations pigmentaires à l'intérieur des vaisseaux et du sang dans les alvéoles.

En résumé, les lésions du paludisme *aigu* ont pour caractéristique la présence de pigment mélanique dans le sang, dans les réseaux capillaires où il s'embolise, dans le parenchyme de la rate et des os, où les globules rouges altérés se détruisent.

Les lésions du paludisme *chronique* doivent maintenant nous occuper : La présence des parasites produit un travail congestif et irritatif qui se traduit par des lésions phlegmasiques surtout accusées dans les organes qui servent d'habitat aux parasites (Laveran).

La *rate* est volumineuse, parfois énorme, dure et cirrhosée; à la coupe, elle est pigmentée, ardoisée et noirâtre, elle présente des travées fibreuses de tissu conjonctif, parfois elle est atteinte de dégénérescence amyloïde.

Les altérations du *foie* sont plus tardives que celles de la rate : cet organe est augmenté de volume, pigmenté et induré. L'hypertrophie, se faisant surtout en surface, donne au foie une forme aplatie. Le pigment mélanique obstrue les capillaires de la veine porte, et finit par pénétrer dans les éléments de l'organe, surtout à la périphérie de l'acinus; la dégénérescence amyloïde est rare. A la coupe, le parenchyme est parfois mamelonné : c'est de l'hépatite parenchymateuse avec hypertrophie et hyperplasie des cellules hépatiques. L'hépatite nodulaire parenchymateuse avec gros îlots d'adénome a été bien étudiée par Kelsch et Kiener. Ces lésions sont associées à des altérations de cirrhose.

Les *reins* offrent des lésions multiples : transformation fibreuse des glomérules, état graisseux de l'épithélium, dégénérescence colloïde, pigmentation de l'organe.

Les *poumons* présentent des lésions de pneumonie chronique interstitielle avec ou sans dilatations bronchiques.

Traitement. — Grâce à la phagocytose, l'organisme peut lutter contre les hématozoaires, et la guérison d'un paludisme léger peut survenir sans aucune médication. Mais ce sont là des exceptions; le plus souvent, il faut intervenir, et le médicament spécifique du paludisme *c'est la quinine.*

« On peut constater directement l'action des sels de quinine sur les parasites, en mélangeant une goutte de sang qui renferme des éléments parasitaires avec une goutte d'une solution faible de sulfate de quinine; les mouvements des grains pigmentés et ceux des filaments mobiles disparaissent rapidement et l'on n'observe plus que des formes cadavériques des éléments parasitaires » (Laveran).

Le quinquina et la quinine sont par excellence les médicaments de l'infection palustre. Supposons d'abord le cas le plus simple : Un individu est atteint de fièvre intermittente légitime, tierce ou quotidienne. Comment faut-il procéder? On commence par prescrire un purgatif, puis on administre 75 centigrammes ou 1 gramme de sulfate de quinine. Cette quinine doit être divisée en deux doses : une dose sera donnée le plus loin possible de l'accès à venir et l'autre dose sera donnée quatre ou cinq heures avant le retour supposé de l'accès. La même médication sera continuée pendant quatre ou cinq jours, pendant une semaine, puis on la suspend. Si les accès de fièvre reparaissent, on a recours au même traitement.

Le même traitement est applicable à la fièvre palustre *rémittente*. Comme la rémittente est presque toujours accompagnée de symptômes gastriques ou bilieux, on commence par prescrire un vomitif, et l'on donne la quinine à la dose de 75 centigrammes à 1 gramme par jour, en choisissant, autant que possible, le moment de la rémission.

En cas de *fièvre grave et pernicieuse*, comme il n'y a pas de temps à perdre, et comme les accès sont souvent *subcontinus* et *subintrants*, on administre la quinine en

plein accès, à dose élevée (2 à 3 grammes), par la voie stomacale ou en injections sous-cutanées, suivant la formule suivante :

Eau distillée.	10	grammes.
Alcool.	4	—
Bromhydrate de quinine.	2	—

On injecte, au moment voulu, une ou plusieurs seringues de Pravaz de cette solution, en ayant soin de pratiquer l'injection un peu profondément, dans une région riche en tissu cellulaire — la seringue étant aseptique et la peau ayant été préalablement rendue aseptique. Avec ces précautions, on n'a jamais ni abcès ni gangrène.

Avec ce dernier moyen, peu importe que le malade soit plongé dans le coma ou atteint de délire ; on n'a pas à se demander s'il pourra avaler le médicament, on n'a pas à se préoccuper de la tolérance de l'estomac ou de l'état de l'intestin : le médicament confié à l'absorption cutanée arrive sûrement à destination.

On peut également administrer la quinine en lavements, en frictions, mais ces moyens, surtout les frictions, n'ont qu'une faible efficacité. Toutefois, en présence du paludisme aigu à forme pernicieuse, il est bon d'administrer la quinine par tous les moyens possibles à la fois, par la voie stomacale, en injections sous-cutanées, en lavements, en frictions.

Tel est le traitement du paludisme aigu par la quinine. Aux personnes qui supportent mal le sulfate de quinine, on donne le lactate ou le bromhydrate de quinine.

Mais dans bien des cas, surtout quand le paludisme est invétéré, quand le malade a eu déjà plusieurs atteintes du mal, la quinine n'a plus la même efficacité ; il faut alors lui substituer le *quinquina*, qui, dans bien des circonstances, *est supérieur à la quinine*. Il m'est arrivé souvent de débarrasser de leurs fièvres, au moyen du quinquina, des hommes qui nous arrivaient de Cochinchine, du Tonkin, avec des fièvres invétérées, mal ré-

glées, sur lesquelles la quinine n'avait plus d'action. On prescrit tous les matins 8 grammes de poudre de quinquina jaune dans du café noir ou dans un verre de limonade, en ayant soin de remuer longtemps la poudre dans le liquide pour qu'elle y soit bien incorporée. Le quinquina donne parfois un peu de diarrhée; on lui associe, dans ce cas, une pilule de 2 centigrammes d'extrait d'opium. On peut encore donner le quinquina sous forme d'électuaire (poudre de quinquina et conserve de roses) ou mélangé à du sirop d'écorces d'oranges amères.

Cette médication, quinine ou quinquina, doit être répétée huit jours de suite, et à partir de cette époque on distance les doses suivant la méthode de Trousseau[1], en laissant successivement deux, trois, quatre jours et jusqu'à huit jours d'intervalle.

Dans quelques circonstances, ayant à traiter des fièvres palustres qui résistaient au quinquina, à la quinine, j'ai obtenu de très bons résultats avec des injections sous-cutanées d'une solution d'*acide phénique*. Je fais usage d'une solution d'acide phénique au cinquantième; chaque seringue de Pravaz contient donc en moyenne 4 centigrammes d'acide phénique. On pratique plusieurs injections par jour, de façon à injecter tous les jours de 10 à 20 centigrammes d'acide phénique[2].

Les préparations *arsenicales* (Boudin) donnent également de bons résultats, à la dose de 1/2 centigramme d'arséniate de soude pris tous les jours au moment des repas.

Au paludisme invétéré, au paludisme chronique, à la cachexie palustre, on opposera les préparations de quinquina, poudre de quinquina, vin de quinquina, les préparations arsenicales, les préparations *ferrugineuses*, une cuillerée à bouche de sirop de citrate de fer ammoniacal à chaque repas. L'*hydrothérapie* bien conduite rend également les plus grands services, mais il ne faut pas dé-

1. *Clin. méd.*, t. III, p. 118.
2. Dieulafoy. *Gaz. hebdomad.*, 17 octobre 1881.

buter par des douches trop froides qui peuvent réveiller les accès.

La *prophylaxie* comporte les moyens suivants : assainir et transformer les terrains marécageux, mais ne pas entreprendre les travaux de desséchement pendant les chaleurs et pendant les périodes épidémiques. S'éloigner des plaines pendant les épidémies, rechercher les lieux élevés ou fuir la contrée où règne la malaria. Dans le cas de cachexie, il faut absolument changer de résidence et quitter le pays où la malaria est endémique.

La quinine et le quinquina, pris journellement dans un pays à malaria, peuvent agir comme *prophylactiques*[1]. Il faut éviter de sortir le matin à la rosée, ou le soir après le coucher du soleil.

CHAPITRE IV

MALADIES INFECTIEUSES COMMUNES A L'HOMME ET AUX ANIMAUX

§ 1. RAGE.

Étiologie. — La *rage* de l'homme ne se développe pas spontanément; elle provient toujours de la morsure d'animaux enragés (chien, loup, chat). Toutefois bien des gens sont mordus par un animal enragé sans que la rage en soit la conséquence, parce qu'ils ne sont pas tous également en état de réceptivité ; de plus, les morsures

1. Lance. *Arch. de méd. militaire*, 1890, p. 464.

qui atteignent des parties recouvertes de vêtements sont bien moins redoutables que les morsures faites aux mains ou au visage.

Depuis quelques années l'histoire de la rage est entrée dans une nouvelle phase. Jusqu'en 1881, on savait que la rage était une maladie contagieuse, se communiquant ordinairement d'un animal à un autre par morsure, frappant surtout le chien, les ruminants, les carnassiers, le lapin, le cobaye, ne se développant probablement jamais spontanément, apparaissant après une période d'incubation variable et se terminant souvent par la mort.

M. Pasteur, dans une série d'admirables travaux qui devaient aboutir à la *vaccination antirabique*, est parvenu à modifier ce pronostic si sombre. Nous allons esquisser rapidement les diverses étapes qui ont permis d'arriver à ce merveilleux résultat.

Les troubles du système nerveux chez les individus atteints de la rage sont tellement constants, que, depuis longtemps déjà, l'attention des anatomo-pathologistes s'était fixée sur les centres nerveux, mais sans grand résultat, il faut bien l'avouer. M. Duboué avait avancé que le virus rabique se propageait à la moelle par l'intermédiaire des nerfs et que de là il gagnait le bulbe; M. Jaccoud avait placé dans le mésocéphale le réceptacle du virus rabique, mais ces affirmations n'étaient appuyées sur aucune preuve expérimentale. M. Pasteur eut l'idée d'injecter à des chiens de la moelle rabique délayée dans du bouillon stérilisé. Lorsque ces injections étaient faites dans le tissu cellulaire sous-cutané, la période d'incubation était longue et incertaine; lorsque au contraire elles étaient pratiquées sous la dure-mère, après trépanation préalable, la durée de cette période était abrégée et les animaux prenaient à coup sûr la rage dans un temps déterminé[1].

Disposant d'un procédé expérimental commode et expé-

1. Acad. des sciences, 1881.

ditif, il eut l'idée de comparer la puissance virulente de moelles provenant d'espèces animales différentes, et il put s'assurer que la moelle d'un singe mort de la rage est moins virulente que la moelle du chien, laquelle est moins virulente que la moelle d'un lapin rabique[1]. Il reconnut aussi que la puissance virulente augmentait à mesure qu'on passait d'un lapin à un autre lapin, et qu'elle diminuait parallèlement à mesure que l'on passait d'un singe à un autre singe. Au delà d'un certain chiffre dans chaque série, la virulence restait stationnaire.

Ainsi mis en possession de deux virus rabiques, l'un atténué, l'autre exalté, M. Pasteur s'en servit pour inoculer des chiens, il commença par leur inoculer le virus le plus faible, et il augmenta progressivement la virulence jusqu'à leur inoculer le virus le plus fort.

Les chiens, ainsi *préparés*, furent mis en contact avec des chiens atteints de rage furieuse; ils furent mordus à diverses reprises, mais aucun d'eux ne prit la rage, ils étaient devenus réfractaires à cette maladie, en un mot ils étaient *vaccinés*[2]. Ces expériences furent reproduites devant une commission nommée par le Ministre de l'instruction publique, et les résultats annoncés par M. Pasteur furent confirmés.

A peu de temps de là, M. Pasteur découvrit un autre procédé de *vaccination antirabique*, plus commode et aussi sûr. Il est basé sur l'atténuation du virus contenu dans les moelles de lapins morts de la rage, à l'aide de la *dessiccation* de ces moelles[2].

Par ce procédé, toute l'activité du virus est détruite au bout de treize à quinze jours; mais cette atténuation se fait progressivement, de telle sorte que, plus on se rapproche du début de la dessiccation, plus la virulence est forte. En procédant avec ces moelles par inoculations de plus en plus virulentes, M. Pasteur est arrivé également à rendre toute une série de chiens réfractaires à la rage.

1. Acad. des sciences, 1884.
2. Acad. des sc., 1885.

Les choses en étaient là, lorsque vint à Paris un jeune berger, du nom de Meister, horriblement mordu, et voué à une mort presque certaine. D'accord avec MM. Vulpian et Grancher, M. Pasteur lui pratiqua une série d'injections sous-cutanées de moelles rabiques, progressivement virulentes; l'enfant n'en fut nullement incommodé, et la rage ne se développa pas chez lui.

C'est alors qu'on vit affluer à Paris, de toutes les provinces et de tous les pays, une foule d'individus mordus par des animaux enragés, attirés par l'espoir d'une guérison radicale.

Quelques insuccès s'étant produits, surtout chez des personnes mordues par des loups, on en conclut, avec preuves à l'appui, que la rage du loup est plus virulente que celle du chien, et qu'il fallait la combattre avec un traitement plus actif. C'est alors que fut créée la *méthode intensive*.

D'après les statistiques de l'Institut Pasteur depuis 1886, la mortalité à la suite des blessures faites par des *chiens enragés*, qui autrefois était de 14 pour 100 au minimum est tombée de 1886 à 1889 à 0,67 pour 100, en 1890 à 0,57 pour 100, et en 1892 à 0,22 seulement pour 100. La mortalité consécutive à des morsures de loups enragés serait tombée de 60 pour 100 à 14 pour 100 (Dumesnil)[1].

D'après tout ce qu'on sait aujourd'hui de la rage, de la marche de cette maladie, de son mode de propagation, de l'atténuation du virus rabique, il n'est pas douteux qu'il s'agisse là d'une maladie microbienne, et cependant le micro-organisme qui lui donne naissance est encore à peu près inconnu. MM. Roux[2], Bouchard[3], Gibier[4], ont bien signalé des points d'une extrême finesse qui occu-

1. *Ann. d'hyg.*, 1886.
2. Roux. Th. de doctorat, 1883.
3. Bouchard. Comité d'hygiène, 1883.
4. Gibier. Thèse, 1884.

pent l'épaisseur de la moelle du bulbe et des nerfs[1]; M. Hermann Foll a même donné une description de ce microbe, mais à l'heure actuelle il n'a pu être ni isolé, ni cultivé.

Description. — La rage a une période d'*incubation* dont la durée est extrêmement variable[2]; la moyenne ordinaire est de trois à huit semaines, on a pourtant cité des observations authentiques où l'incubation avait duré dix, douze, dix-huit mois et au delà.

On avait donné une certaine importance à la présence de vésicules, de forme elliptique, qui se développent parfois sur les parties latérales du frein de la langue, mais ces vésicules, nommées *lysses* (λύσσα, rage), ne possèdent pas les propriétés qu'on leur avait supposées.

Après sa période d'incubation, la rage s'annonce par un stade prodromique dont le caractère dominant est une tendance aux *idées mélancoliques*. Les malades sont tristes, absorbés, déprimés, alors même qu'ils ignorent le danger dont ils sont menacés, et ceux qui sont au courant de leur situation ont une angoisse de tous les instants avec insomnie, cauchemars, alternatives d'excitation et de dépression. Dans quelques cas, ces prodromes font défaut et la rage éclate brusquement par les symptômes suivants :

Le malade éprouve une *hyperesthésie* excessive de tous les sens, la lumière, le moindre bruit, les odeurs, tout l'impressionne péniblement. Le satyriasis s'observe dans quelques cas. L'*hydrophobie* est le symptôme dominant, non pas que le malade ait peur du liquide, comme l'indiquerait le mot hydrophobie, mais le moindre mouvement de déglutition provoque des spasmes réflexes si douloureux, que les malheureux préfèrent les tourments de la soif aux terribles sensations d'étranglement et de suffocation que donnent ces spasmes laryngo-pharyngés.

1. Hermann Foll. *Semaine méd.*, 1886
2. Brouardel. Art. RAGE (*chez l'homme*). *Dict. encyclop. des sc. méd.*

Parfois même ces spasmes se reproduisent au simple aspect de l'eau, à la vue d'un liquide, ou d'un objet brillant. La salive est à chaque instant rejetée, afin d'éviter tout mouvement de déglutition.

Plus tard, ces spasmes laryngo-pharyngés se reproduisent spontanément sous forme de paroxysmes. A ces spasmes se joignent des frissons, des horripilations, des convulsions épileptiformes, des contractures tétaniformes. Ces accès, atrocement douloureux, devenant plus longs et plus nombreux, les rémissions sont plus courtes et plus rares. Entre les accès, le patient est en proie à la terreur, certains sont pris de fureur, d'idées de suicide, d'accès de *manie*; mais l'homme enragé n'a aucune tendance à mordre les personnes qui l'entourent comme on le croit vulgairement. Pendant l'accès la température s'élève à 41 et 42 degrés et peut s'élever encore après la mort (Peter).

Cette période dure deux jours en moyenne. La période qui lui fait suite, période *paralytique* ou *asphyxique*, ne dure que quelques heures; elle est caractérisée par un épuisement qui conduit au collapsus et à la mort, mais la mort survient également à la période précédente, au milieu d'accès de suffocation. Dans quelque cas, la marche de la rage semble enrayée pendant quelques jours et la maladie se fait en plusieurs poussées.

Le *diagnostic* de la rage doit être fait avec les maladies (hystérie, aliénation mentale) dans lesquelles l'apparence de l'hydrophobie peut exister à l'état de symptôme. Dans le delirium tremens, la dysphagie, et le crachotement ne sont pas accompagnés des spasmes laryngo-pharyngés si caractéristiques de la rage.

L'anatomie pathologique se réduit à peu de chose. La congestion des organes (poumon, méninges) est consécutive aux accidents convulsifs et à la gêne respiratoire. On a signalé l'état granuleux et la myélite diffuse de la moelle allongée.

Le *traitement* prophylactique consiste à abattre immé-

diatement tout animal enragé, et à enfermer pour le tenir en observation tout animal soupçonné de rage.

Chez un individu mordu par un chien enragé, voici les moyens à employer : 1° Laver la plaie, l'agrandir au besoin si elle est anfractueuse, et la cautériser *vigoureusement* au fer rouge; tout cela doit être fait le plus rapidement possible. La mortalité dans le cas de blessures non cautérisées serait de 84,84 pour 100, tandis qu'elle n'est que de 31,34 pour 100 pour les blessures cautérisées (Bouley)[1]. La méthode de M. Pasteur et le traitement par les vaccinations ont été décrits au début de ce chapitre. Le traitement *anti-rabique* ne paraît avoir aucune influence sur l'amélioration des crises épileptiques; il ne guérit pas l'épilepsie (Ballet)[2].

§ 2. CHARBON.

Étiologie. — Les premiers travaux de Pasteur sur les fermentations avaient conduit Davaine à se demander si la maladie étudiée par Chabert au point de vue symptomatique n'était pas produite par la présence dans le sang, d'un organisme inférieur. Dès ses premières recherches (1852) Davaine signala l'existence dans le sang des animaux charbonneux, de petites baguettes transparentes qu'il désigna sous le nom de bactéridies, et il établit une relation de cause à effet entre l'existence de ces bactéridies et le développement du charbon. Quelques années plus tard, Pollender (1855) et Brauell (1857) devaient confirmer cette découverte. Celui-ci eut en outre le mérite de voir le premier, le bacille du charbon chez l'homme. Davaine montra que l'inoculation du sang

1. Bouley. Art. RAGE. *Dict. des sc. médic.*

2. G. Ballet. *Épilepsie et traitement anti-rabique.* Société médicale des hôpitaux, 7 juillet 1895.

charbonneux, même à très faibles doses, donne naissance à la même affection; la notion de contagion fut établie expérimentalement, mais l'histoire pathogénique du charbon subit un temps d'arrêt, jusqu'au jour où Pasteur et Koch profitant des connaissances déjà acquises sur la nature microbienne de cette maladie, prirent le charbon comme champ d'étude. Les résultats obtenus par ces deux observateurs eurent une portée générale qu'on était loin de supposer au premier abord; ils ont servi de base à l'étude bactériologique des maladies infectieuses. En voici le résumé[1] :

Suivant le procédé de culture employé, les bactéridies charbonneuses ont la forme de petits *bâtonnets* à cassure nette, ou présentent l'aspect de longs *filaments* enchevêtrés. Ceux-ci contiennent toujours des *spores* qu'on peut arriver à découvrir par un artifice de coloration. De la spore naît la bactéridie; la spore passe souvent inaperçue, aussi le sang d'un animal charbonneux peut-il au premier abord sembler ne pas contenir d'éléments infectants, tandis qu'il en contient réellement.

Les bactéridies se rencontrent dans le sang, dans la lymphe, dans les urines, en un mot dans tous les liquides de l'organisme; elles sont essentiellement aérobies, c'est-à-dire qu'elles absorbent avec avidité l'oxygène partout où elles le rencontrent. Le sang ainsi désoxygéné prend une coloration brunâtre qui donne aux tissus une teinte violacée asphyxique. C'est à cet état qu'est dû le nom de charbon.

Les bactéridies sont très faciles à cultiver, à la condition que les milieux sur lesquels on expérimente soient à une température qui avoisine 40 degrés. Au-dessous de 12 degrés, et au-dessus de 45 degrés, elles ne se multiplient plus.

Les spores sont très résistantes, elles conservent pendant plusieurs années leurs propriétés infectantes; ce

1. Straus. *Étude sur le charbon*, 1887.

sont elles qui sont ordinairement la cause de l'infection. Les cadavres des animaux morts du charbon et enfouis dans la terre, les liquides qui se sont échappés de leur corps avant l'enfouissement, sont les agents habituels de contagion pour les animaux. Les vers de terre, dans les champs où ces enfouissements ont eu lieu, ramènent incessamment à la surface du sol, des parcelles de terre chargées de bactéridies et de spores qui se répandent de là sur les pâturages. Ainsi s'explique la persistance du charbon à l'état endémique dans « les champs maudits », et la possibilité d'épidémies spontanées en apparence. Les portes d'entrée pour les animaux sont les petites plaies produites, dans la gorge et l'arrière-gorge, par les feuilles de chardon desséché, par les barbes d'épi d'orge, les feuilles sèches d'amandiers, et aussi par l'introduction dans le tube digestif des éléments de contage. Pour l'homme, ce mode de contagion est très rare, il a même été nié : cependant il en existe des exemples incontestables (Bouisson)[1]. Ordinairement, l'inoculation chez l'homme se fait au niveau d'une écorchure des téguments.

On a prétendu longtemps, sur la foi de Brauell-Davaine, que les bactéridies charbonneuses ne traversaient pas le placenta, il n'en est rien ainsi que Straus et Chamberland l'ont démontré[2].

Rappelons enfin qu'après le choléra des poules, c'est la bactéridie charbonneuse qui a servi à M. Pasteur d'élément d'étude pour *l'atténuation des virus* et pour la *vaccination préventive* des maladies infectieuses. D'abord rejetée par Koch, cette atténuation du virus charbonneux est aujourd'hui partout admise, et la pratique de la vaccination charbonneuse est depuis plusieurs années entrée dans les mœurs agricoles de nombreux pays.

Il importe de distraire de l'étude du charbon, l'affection que Chabert avait décrite sous le nom de charbon sympto-

1. G. Bouisson. *Contribution à l'étude du charbon intestinal humain*. Thèse de Paris, 1890.

2. Straus et Chamberland. *Soc. de biol.*, 1883.

matique. MM. Arloing, Cornevin et Thomas[1] ont montré en effet qu'on avait affaire ici à une maladie absolument distincte.

La *pustule maligne*, l'*anthrax malin*, l'*œdème malin* doivent être confondus en une même description, comme manifestations de la *maladie charbonneuse*.

Le charbon est fort commun dans quelques espèces animales, chez le mouton (sang de rate), chez le bœuf, la chèvre et le cheval, mais nous ne décrirons ici que la maladie charbonneuse de l'espèce humaine. La transmission du charbon des animaux à l'homme se fait par les procédés les plus divers. Les fermiers et les bergers qui soignent les animaux charbonneux, les bouchers qui les dépouillent, et les équarrisseurs, sont plus exposés que d'autres à prendre le charbon. Les dépouilles desséchées de l'animal charbonneux, les peaux, les laines, les crins, recèlent pendant plusieurs années l'agent infectieux; aussi les tanneurs, les ouvriers qui manient les peaux, les apprêteurs et corroyeurs, les cardeurs de matelas, sont-ils, eux aussi, exposés à contracter le charbon. En voici quelques exemples : Une jeune femme qui travaillait depuis six semaines dans une fabrique de crins, se pique avec un crin à la joue droite; une pustule maligne se déclare et la mort survient en quelques jours (Straus). Chez un individu qui par profession retirait le vieux crin qui avait rembourré les coussins des wagons de chemin de fer, une pustule maligne entraîne la mort (Orth). Ces faits prouvent que les *spores* qui servent à la reproduction de la bactéridie charbonneuse sont douées d'une vive résistance aux températures et à la dessiccation (Pasteur).

La transmission du virus charbonneux se fait également par voie *indirecte*, certaines mouches le transportent et le déposent.

Mais, dans tous les cas que je viens de citer, le charbon a pénétré dans l'économie par effraction; il y a toujours

1. *Gaz. méd.*, 1880 et 1881.

eu éraillure ou plaie de la peau. Ce mode de pénétration, qui est la règle dans l'espèce humaine, est l'exception chez les animaux. Les animaux sont surtout sujets au charbon interne ou charbon *spontané*; ainsi ils deviennent charbonneux après avoir mangé des aliments (sainfoin, maïs) imprégnés de *spores* charbonneuses, après avoir pâturé dans des parages où des animaux morts du charbon avaient été enfouis. Des expériences ont été entreprises pour élucider la question de ce charbon dit spontané, et on a vu que les aliments arrosés de liquide bactérique donnent bien mieux le charbon si on leur adjoint des barbes d'épis d'orge ou des chardons, c'est-à-dire des plantes piquantes capables de provoquer des blessures, des éraillures des voies digestives.

Quelle que soit la théorie adoptée, il y a un charbon d'origine externe qui est la règle chez l'homme et un charbon d'origine interne qui est la règle chez les animaux, et que l'on n'a jusqu'à présent observé que chez quelques ouvriers cordiers (Wagner) et chez un ouvrier mégissier (Bouisson) : dans tous ces cas les spores sont absorbées en même temps que d'autres poussières dans lesquelles elles sont certainement enrobées (Bouisson), ce qui leur permet d'éviter l'action nocive du suc gastrique.

Description. — Le virus charbonneux une fois introduit dans l'économie, le charbon a une incubation dont la durée varie de quelques heures à quatre, cinq, ou six jours. Presque toujours (je parle de l'espèce humaine) l'*accident local* apparaît le premier et précède les symptômes généraux. Cet accident local c'est la *pustule maligne*. Au point d'inoculation se développe un prurit intense et une vésicule apparaît; cette vésicule, qui a la forme d'une petite phlyctène ou d'une vésico-pustule, se rompt et laisse à sa place une ulcération dont le fond livide ou noirâtre est parfois constitué par une petite eschare. L'eschare n'a généralement que quelques millimètres de diamètre; au-dessous, le tissu cellulaire est induré, et au pourtour se développe une aréole inflammatoire par-

semée de quelques petites vésicules phlycténoïdes. Les tissus voisins sont tuméfiés et œdématiés; l'*œdème charbonneux* s'étend même parfois à une grande distance. Dans quelques cas on aperçoit des traînées de lymphangite, et les ganglions du voisinage sont tuméfiés. Telle est la *pustule maligne*; elle n'est pas douloureuse, et elle a pour siège de prédilection le visage, le cou, les mains, c'est-à-dire les parties découvertes.

L'accident local ne présente pas toujours l'aspect que je viens de décrire. Ce qu'on avait nommé *charbon malin* n'est autre chose qu'une pustule maligne dont l'eschare noire et volumineuse est entourée d'une aréole vivement colorée.

Dans quelques cas il n'y a pas, à vrai dire, de pustule, on aperçoit simplement une éraillure de la peau avec rougeur diffuse, tuméfaction et traînées de lymphangite. Parfois c'est l'*œdème* qui domine (*œdème malin*) et la pustule maligne passe presque inaperçue ou même semble faire défaut (œdème malin des paupières[1]).

Après l'apparition de la pustule maligne, le jour même, le lendemain, le surlendemain, les *symptômes généraux* se déclarent : il y a parfois des nausées et des vomissements, la face se couvre de sueurs, le pouls est petit, irrégulier, le malade accuse une sensation de faiblesse et de défaillance, dans quelques cas la température s'élève; la *prostration*, la *dyspnée*, l'*asphyxie*, la *cyanose*, l'*anesthésie*, complètent ce tableau et le malade meurt dans l'adynamie.

Dans quelques cas fort rares, les symptômes généraux précèdent ou accompagnent le début de la pustule maligne (fièvre charbonneuse primitive).

Le *charbon intestinal* présente la plus grande ressemblance avec le choléra : il y a de la cyanose, de l'asphyxie, des vomissements, de la diarrhée. Les crampes appa-

1. Dubujadoux. *Œdème malin des paupières. Arch. gén. de méd.*, oct., 1882.

raissent, les urines se suppriment et le malade meurt dans l'algidité (Bouisson).

Le *diagnostic* de la pustule maligne est basé sur les signes que j'ai énumérés. La pustule n'est point douloureuse, elle ne suppure pas, et on trouve des bactéries dans la pustule ou dans la sérosité du tissu voisin. Ces signes permettent de la différencier du furoncle, de l'anthrax, des piqûres de guêpe. Dans les cas où la pustule est peu développée et l'œdème prédominant, le diagnostic est plus difficile; il faut s'enquérir avec soin de la profession du malade.

Le *pronostic* est très grave; le charbon non traité est presque toujours mortel; la mort survient du deuxième au quatrième jour, parfois même en vingt-quatre heures.

Anatomie pathologique. — J'emprunte à M. Straus plusieurs détails intéressants concernant l'anatomie pathologique du charbon[1]. La pustule et le tissu œdémateux voisin sont pauvres en leucocytes; on sait en effet que la pustule maligne n'a aucune tendance à la suppuration, ce qui domine dans ces tissus œdématiés, c'est un excès de lymphe coagulable. Tous les organes ne sont pas également riches en bactéridies; ainsi la pustule maligne qui est le siège initial de la maladie et l'œdème gélatiniforme qui l'entoure, contiennent assez peu de bactéridies, tandis que les ganglions lymphatiques du voisinage, ceux qui communiquent directement avec le territoire primitivement infecté sont tuméfiés, hyperhémiés, et leurs sinus et follicules sont encombrés de bactéridies. C'est là que le germe infectieux trouve son premier foyer de multiplication, c'est là aussi que sa marche est pour un moment retardée (Toussaint)[2].

La muqueuse de l'estomac et de l'intestin présente souvent des plaques saillantes, ecchymotiques, d'apparence furonculeuse, véritables pustules charbonneuses,

1. Straus. *Cas de charbon mortel. Arch. de physiol.*, 1885, n° 2.
2. Raimbert. *Maladies charbonneuses*. Thèse de Paris, 1880.

qui à l'intestin grêle, siègent de préférence sur le bord libre des valvules conniventes. Les bactéridies infiltrent le tissu des villosités, le tissu conjonctif de la sous-muqueuse, les faisceaux de la tunique musculeuse et la couche celluleuse sous-séreuse. Toutes les tuniques de l'estomac sont également infiltrées de bactéridies.

Dans la rate, dans le foie, dans les reins, dans les glandes pancréatique, mammaire et salivaire, les bactéridies sont réparties dans les *vaisseaux capillaires* et elles y restent confinées; ainsi les cellules du foie conservent leur intégrité, les canalicules du rein, tubes droits et tubes contournés, sont respectés, tandis que les vaisseaux capillaires et glomérulaires sont envahis.

Le *sang*, pendant la vie, comme après la mort, présente des caractères spéciaux, les globules rouges s'agglutinent et ont peu de tendance à s'empiler, les globules blancs sont extrêmement nombreux, et le sérum contient des bactéridies en quantité plus ou moins considérable.

Traitement. — Les moyens prophylactiques consistent à abattre les animaux charbonneux et à enfouir leur cadavre *très profondément.*

Chez l'homme[1], en présence de l'accident local, il faut agir sans perdre de temps. On pratique avec la seringue de Pravaz un certain nombre d'injections autour de la pustule, à différentes distances et à différentes profondeurs. Ces injections sont faites avec une solution d'acide phénique au 50e ou avec une solution d'iode au 100e. La pustule est cautérisée au thermocautère ou avec le sublimé. Il est essentiel de prescrire une médication tonique et reconstituante.

1. Verneuil. *Traitement de la pustule maligne. Bulletin de thérapeutique*, 1881, p. 145.

§ 3. MORVE. — FARCIN.

La *morve* est une maladie infectieuse, assez fréquente chez les solipèdes (cheval, âne, mulet), transmissible des animaux à l'homme[1], de l'homme aux animaux, et de l'homme à l'homme. Le *farcin*, qu'on décrivait autrefois séparément, doit être réuni à la morve sous le nom d'affection *farcino-morveuse*[2].

Bactériologie. — La morve est une maladie microbienne, bacillaire. Le bacille de la morve, découvert presque en même temps par Bouchard, Capitan et Charrin[3], et par Lœffler et Schüly[4], se présente sous l'aspect d'un petit bâtonnet, à bouts arrondis, droits, ou légèrement incurvés, un peu plus épais que le bacille de la tuberculose auquel il ressemble beaucoup. Il se développe bien sur les milieux ordinaires, mais sa culture sur pomme de terre est *caractéristique.* Au bout de trois jours de séjour à étuve à 37, la culture prend une coloration ambrée, puis les jours suivants une coloration rougeâtre avec des contours d'un bleu verdâtre, qu'on ne rencontre dans les cultures d'aucun autre microbe.

La virulence des cultures est peu intense : à l'air libre elle s'atténue en quelques jours ; dans le vide elle peut persister trois ou quatre mois (Lœffler, Sanarelli). Parmi les animaux, l'âne, le mulet, le cheval, le cobaye sont le plus sensibles aux inoculations. Chez le cobaye mâle, au bout de deux ou trois jours, on observe un gonflement

1. Rayer. *Morve et farcin chez l'homme. Mém. de l'Acad. de méd.* 1837.

2. Laboulbène *Histoire de la morve et du farcin. Gaz. des hôpit.*, 13 sept. 1893.

3. Bouchard, Capitan et Charrin. *Sur la culture du microbe de la morve, et de la transmission de cette maladie à l'aide des liquides de culture.* Bulletins de l'Académie de médecine. 1882 et 1883.

4. Lœffler et Schütz. *Deutsche diameniche Wochenschrift.* 1882.

testiculaire énorme qui sert au diagnostic précoce de la morve (Straus). Ce diagnostic précoce se fait aussi, chez les animaux suspects, par l'injection de la *malléine*, produit soluble des cultures du bacille ; la malléine a une importance diagnostique aussi considérable pour la morve que la tuberculine pour la tuberculose de Koch (Nocard).

Étiologie — La transmission des animaux à l'homme se fait par inoculation ou par infection. Le liquide qui s'écoule en abondance des fosses nasales de l'animal (*jetage*) et la sécrétion des boutons et des ulcères farcineux peuvent imprégner la paille, les couvertures et devenir un agent puissant de contage.

L'inoculation suppose une écorchure, une éraillure de la peau ou des muqueuses ; les hommes d'écurie, les gens qui pansent les chevaux s'inoculent la maladie avec la paille, avec les couvertures, et les objets de pansement souillés du liquide qui s'écoule des fosses nasales du cheval morveux (*jetage*). La sécrétion des boutons et des ulcères farcineux, la peau, les cuirs des animaux qui ont succombé à la morve portent avec eux le bacille de la morve. La transmission indirecte se fait probablement par l'absorption de la matière du *jetage* desséchée.

Description. — Chez l'homme la morve est habituellement aiguë et le farcin est plus souvent chronique. C'est donc la morve aiguë et le farcin chronique que nous décrirons plus spécialement.

Étudions d'abord la *morve aiguë*. Dans quelques cas, après une incubation qui varie de deux à huit jours, la morve aiguë s'annonce par des symptômes locaux, lymphangite, adénite, phlegmon diffus, qui concordent avec le lieu de l'inoculation dont le siège est souvent aux mains ou aux pieds. Plus habituellement la morve aiguë débute par des *symptômes généraux*, comme le ferait une septicémie aiguë. Le malade est pris de frissons, de fièvre, de céphalalgie, de vomissements et de douleurs musculaires, et articulaires (*arthrites infectieuses*) qui au premier abord

simulent un rhumatisme. Mais bientôt apparaissent à la face, au voisinage des articulations, des plaques érythémateuses qui prennent une teinte livide, et se transforment en phlyctènes avec tendance au sphacèle. Vers le douzième jour (Rayer) une *éruption pustuleuse*, généralement assez discrète, se montre à la face et peut se généraliser au tronc, aux membres, aux voies respiratoires.

Avant l'éruption, ou avec elle, se développent des ulcérations des fosses nasales avec écoulement fétide, sanieux et sanguinolent, analogue au jetage des chevaux. L'engorgement des ganglions maxillaires, presque constant chez le cheval (glandage), manque chez l'homme [1]. La *dysphagie*, la *dyspnée*, la *toux*, l'*expectoration* de crachats sanguinolents, sont le résultat des différentes localisations de l'éruption.

La *fièvre* est continue avec exaspération vespérale, la dyspnée est croissante et le malade succombe dans l'adynamie et dans le délire, du douzième au vingtième jour.

Le farcin aigu diffère de la morve aiguë par des accidents *locaux* qui sont très accusés, angioleucites suppurées, abcès ulcérés, par la présence de boutons farcineux dans les muscles, dans le tissu cellulaire sous-dermique, et par l'absence de jetage nasal.

La morve chronique primitive est fort rare; elle succède habituellement au farcin (morve chronique farcineuse de Tardieu); cette étude doit donc porter plus spécialement sur le farcin chronique, beaucoup plus que le farcin aigu.

A l'état chronique, le *farcin* est une affection qui est parfois purement locale; c'est tantôt une *angioleucite farcineuse chronique* qui finit par guérir, tantôt un *ulcère farcineux chronique* qui guérit également, à moins que la cachexie croissante n'enlève le malade (Tardieu). Dans

1. Bouley. Art. MORVE. *Diction. des sc. médic.* — Brouardel. Même dictionnaire.

d'autres cas le farcin chronique est caractérisé par des *abcès farcineux* avec ou sans ulcération et par des symptômes généraux, fièvre, diarrhée, amaigrissement, hecticité qui rendent le pronostic presque fatal.

C'est dans le cours du farcin chronique qu'apparaissent les symptômes de la morve chronique, analogues aux symptômes de la morve aiguë fort atténués.

Le *diagnostic* des affections *farcino-morveuses* est généralement guidé par la profession du malade. Dans la morve aiguë le jetage est un symptôme précieux, mais chez l'homme il est tardif, il fait parfois défaut. Dans les cas difficiles l'*inoculation faite* au cobaye mâle (Straus) est une épreuve qui éclaire rapidement le diagnostic.

Anatomie pathologique. — Les pustules de la morve et celles de la variole ont une structure presque identique; le processus inflammatoire des premières est plus étendu, il atteint toutes les couches du derme et le tissu cellulaire sous-jacent[1].

Des ulcérations existent sur la muqueuse du nez qui est tuméfiée ; les lésions des muqueuses du larynx et de la trachée sont moins accentuées que celles du nez. Les abcès pulmonaires ressemblent aux abcès métastatiques de la septicémie ; on trouve dans le parenchyme du poumon des ilots jaunâtres et grisâtres rappelant les lésions de la pneumonie lobulaire. Les tubercules morveux, dont les caractères anatomiques ont été assimilés aux tubercules vrais, n'existent pas dans l'espèce humaine. Les abcès du tissu cellulaire et les abcès intra-musculaires sont formés par un liquide hématique ou purulent. Les fibres musculaires sont souvent atteintes de dégénérescence graisseuse (Cornil). Dans toutes ces lésions on retrouve en abondance le bacille de la morve.

Traitement. — Les moyens prophylactiques consistent à isoler et à abattre les chevaux atteints de morve

1. Kelsch. *Morve farcineuse aiguë chez l'homme. Arch. de physiologie*, 1873.

ou de farcin. Leurs cadavres doivent être profondément enfouis. Les objets de pansement doivent être brûlés. Chez l'homme, toute écorchure suspecte sera immédiatement cautérisée au fer rouge.

§ 4. ACTINOMYCOSE.

Étiologie. — L'actinomycose (Harz) (ακτίς, ίνος rayon; μύκης, champignon) est une maladie commune à l'homme et aux animaux, causée par un parasite végétal. Elle est caractérisée par la présence de petits grains jaunes, opaques, du volume d'un grain de licopode à un grain de millet, se laissant facilement écraser. Ces grains qu'on trouve dans le pus et à l'intérieur des tissus, sont formés par la réunion de petites boules d'aspect uniforme. Chaque boule contient une masse centrale d'où émergent des rayons divergents. La masse centrale est constituée par un feutrage inextricable de filaments rectilignes et flexueux, véritable mycelium; les rayons divergents sont dus à des renflements allongés en massue de 20 à 50 μ de longueur sur 12 à 18 μ de largeur, et presque accolés les uns aux autres. Le parasite se développe sur les milieux ordinaires de culture, il est inoculable aux animaux.

L'aspect spécial de l'actinomycose n'est pas toujours caractéristique de cette affection : on l'a rencontré dans quelques tuberculoses faviques[1] et dans quelques tuberculoses aspergillaires[2].

Cette maladie est assez fréquente en Russie, en Allemagne et surtout en Autriche : elle est très rare en

1. Sabrazès et W. Dubreuilh. *Note sur le favus*. Société de dermatologie, 1893.

2. Rénon. *A propos des pseudo-tuberculoses faviques*. Société de dermatologie, 1893.

France[1]. Bien plus commune chez les animaux (bovidés) que chez l'homme, elle reconnaît dans les deux cas les mêmes causes : la contagion s'exerce par les graminées qui sont imprégnées du parasite, et il suffit en général d'une écharde de blé, d'avoine, introduite sous la peau, dans le pharynx, dans la cavité d'une dent cariée pour développer l'actinomycose.

Anatomie pathologique. — Les lésions se présentent tantôt sous forme d'une tumeur sarcomateuse ou myxomateuse (Bollinger), tantôt sous forme d'une poche séro-purulente contenant un pus brun chocolat, mal lié. A l'intérieur de la tumeur et dans le pus on retrouve les grains jaunâtres de l'actinomycose. Les os, les poumons, la bouche, le pharynx, l'intestin (Chiari) peuvent être atteints, et le parasite peut s'étendre à la plèvre, au médiastin, au péritoine. On a constaté des abcès dans les trompes, les ovaires, la vessie, les reins et le foie.

Description. —La maladie se présente sous des aspects si différents que sa description en est très difficile. Parfois on observe un néoplasme bourgeonnant de la région temporo-maxillaire, ayant la plus grande analogie avec un sarcome; d'autrefois on constate un phlegmon de la région cervicale, une angine de Ludwig (Roser, Kapper), une tumeur du maxillaire inférieur, de la parotide, de la langue (Hochenegg). L'envahissement des parties voisines est la règle constante, la peau s'ulcère et laisse échapper des matières sanieuses et du pus. Dans des cas plus rares, c'est une bronchite, une pseudo-tuberculose, une entérite, une méningite qu'on observe. La peau peut être atteinte d'emblée par le parasite : l'affection ressemble soit au lupus tuberculeux vulgaire, avec ou sans ulcérations, soit à certains ulcères des pays chauds, au *madma foot* (Roux, Brocq).

Le *pronostic* est d'autant plus grave que la région est moins accessible à l'intervention chirurgicale.

1. Roussel. *De l'actinomycose en France.* Thèse de Paris, 1891.

Le *diagnostic* est très difficile : en présence d'un abcès, d'une ulcération dont la cause ne paraît pas évidente, il faut toujours penser à l'actinomycose et rechercher dans le pus les granulations symptomatiques du parasite[1].

Il faut éviter la contagion par l'isolement complet des plaies et des ulcérations. Les abcès et les tumeurs seront incisés, nettoyés et grattés.

1. Bécue. *De l'actinomycose.* Thèse de Paris, 1892.

SEPTIÈME CLASSE

MALADIES VÉNÉRIENNES

§ 1. BLENNORRHAGIE.

Étiologie. — Sous le nom de blennorrhagie (βλέννα, mucus; ῥήγνυμι, je chasse dehors) on décrit une maladie contagieuse caractérisée principalement par un écoulement muco-purulent de l'urèthre; mais cet écoulement peut provenir également d'autres muqueuses, dans ces derniers cas on ajoute toujours une épithète pour indiquer la localisation du mal, on dit par exemple : blennorrhagie vaginale, rectale, oculaire, etc. Après bien des discussions sur la nature de la blennorrhagie on sait aujourd'hui qu'elle est produite par un microbe, le *gonocoque* découvert par Neisser.

Ce micro-organisme est constitué par un diplocoque, se colorant facilement par les couleurs d'aniline, mais se décolorant par la méthode de Gram. Il habite les globules de pus, ou les cellules épithéliales desquamées; rarement on le trouve en dehors des éléments cellulaires et presque toujours alors il se présente sous forme d'amas. Les cultures en sont difficiles et jusqu'à présent on ne peut les bien réussir que sur sérum de sang humain; elles apparaissent alors sous forme d'une tache grisâtre située à la surface de la culture, cette tache atteint son maximum au bout de deux à trois jours, puis le gonocoque meurt

rapidement. Dans le muco-pus blennorrhagique on trouve encore plusieurs autres variétés de micro-organismes, qui à l'état normal habitent l'urèthre et le vagin; ils jouent un rôle important dans le développement des accidents généraux qui accompagnent parfois l'écoulement blennorrhagique. Eraud[1] a même soutenu que le gonocoque peut exister dans l'urèthre de l'homme sain comme le pneumocoque peut exister dans la salive à l'état normal; il serait alors dénué de virulence, laquelle n'apparaîtrait que sous l'influence de causes non déterminées. Dans le même ordre d'idées, Straus[2] a rapporté un cas d'arthrite à gonocoque, développée en dehors de toute contagion.

L'inoculation du gonocoque se fait généralement au moment des rapports sexuels, normaux ou anormaux; mais cette condition n'est pas rigoureusement indispensable, car, expérimentalement, Bumm[3] est parvenu à reproduire l'uréthrite blennorrhagique par inoculation de cultures virulentes de gonocoques.

Les chances d'inoculation varient d'ailleurs avec les sujets et pour chacun d'eux, suivant l'état de réceptivité dans lequel il se trouve. A cet égard, les fatigues physiques, les libations, les coïts répétés, ont une influence non équivoque et bien mise en lumière sous une forme pittoresque par Ricord. En outre, une première blennorrhagie, loin de créer l'immunité, facilite au contraire une seconde contamination. Il est vrai que dans ces cas on a prétendu qu'il n'y avait pas réinoculation, mais revivification de germes existant à l'état latent dans l'urèthre. Cette assertion peut être vraie, mais elle n'est pas acceptable pour les blennorrhagies qui sont distantes de plusieurs années. Chez la femme, la leucorrhée habituelle semble faciliter la contagion de la blennorrhagie et accroître la virulence du gonocoque. Il en est de même de la période menstruelle : telle femme qui en dehors des

1. Eraud. *Bull. Soc. franç. de derm. et de syph.*, 1890 et 1891.
2. Straus, cité par Thibierge. *Traité de méd.*, t. II, p. 283.
3. Bumm. *Deutsch. med. Woch.*, 1887, p. 1057.

règles est peu apte à transmettre la blennorrhagie, devient sous l'influence de la menstruation un foyer actif de contagion; la période menstruelle favorise également le rhumatisme blennorrhagique.

Description. — L'apparition des symptômes blennorrhagiques est généralement précédée d'une incubation de 3 à 5 jours pendant laquelle rien n'apparaît encore aux organes génitaux.

A partir du troisième ou du quatrième jour, on éprouve une sensation de prurit, de cuisson au bout de la verge. Le méat est un peu rouge, ses lèvres sont turgescentes et humides. Peu à peu le gland se tuméfie et un écoulement uréthral apparaît. Cet écoulement, clair, filant au début, devient rapidement gris, jaunâtre, verdâtre, parfois teinté de sang; il laisse sur le linge une tache verte au centre, jaune à la périphérie, et par la pression on arrive toujours à faire sortir quelques gouttes de pus, alors même que le méat n'en présenterait pas au premier abord. Au bout de quelques jours, l'inflammation devient intense, la verge est tuméfiée, le gland est rouge, volumineux, l'écoulement est épais, très abondant, et le contact incessant du pus, son séjour entre le gland et le prépuce peuvent provoquer une *balano-posthite*. L'urèthre fait saillie à la partie inférieure de la verge, sous forme d'une *corde* fortement tendue. Cette « corde uréthrale » est quelquefois tellement douloureuse pendant les érections, que certains malades pour s'y soustraire cherchent à redresser la verge en rompant la corde d'un coup de poing. Ils y arrivent, mais ils s'exposent à tous les accidents de l'infiltration du pus et de l'urine dans des tissus déjà enflammés.

Au moment des mictions, la sensation de cuisson, de brûlure, le long de l'urèthre, atteint son maximum (*chaude-pisse*). Dans les cas aigus la douleur est vraiment intolérable, aussi le malade se livre-t-il à une foule de contorsions sans arriver à s'y soustraire. Il redoute et éloigne autant que possible le moment des mictions; dans ces

conditions on voit assez souvent la *rétention d'urine*. Cependant, la blennorrhagie n'est pas toujours aussi douloureuse, les malades disent alors qu'ils ont un « *échauffement* », l'écoulement peut même constituer le principal symptôme de la maladie, ils appellent cela une « *coulante* » ; mais la nature de la maladie est identique.

La blennorrhagie aiguë est parfois accompagnée de fièvre et d'embarras gastrique. La nuit, le malade est tourmenté par des érections incessantes et toujours fort douloureuses. Lorsque le processus inflammatoire est d'intensité moyenne, il se limite à l'*urèthre antérieur* ; mais lorsqu'il est plus aigu, il peut atteindre l'*urèthre postérieur* et le col de la vessie. L'exploration périnéale ne permet pas toujours de se rendre un compte exact de l'étendue du mal, et pour y arriver il faut avoir recours au *procédé des deux verres* (Guyon). Pour cela on fait uriner le malade en deux fois. La première urine rendue, recueillie dans un premier verre, contient toujours des flocons de muco-pus entraînés par l'urine en passant dans l'urèthre; le second verre est destiné à recevoir l'urine qui est encore contenue dans la vessie. Si cette deuxième portion d'urine contient des filaments muco-purulents, c'est que l'urèthre postérieur est enflammé. Dans ce dernier cas en effet, en dehors des mictions, une petite quantité de muco-pus suit un trajet rétrograde, franchit le sphincter vésical et tombe dans la cavité vésicale, où elle se mélange à l'urine. Quel que soit donc l'échantillon de l'urine examinée, il devra contenir du muco-pus. Cette distinction en uréthrite antérieure et uréthrite postérieure est importante d'après certains auteurs pour le traitement.

Les fatigues, la marche, la station debout longtemps prolongée, les boissons alcooliques, la bière en particulier, augmentent les douleurs et l'écoulement.

La chaudepisse abandonnée à elle-même dure quatre à six semaines; peu à peu l'écoulement redevient jaune, grisâtre, moins épais, moins abondant; les douleurs spontanées et provoquées par la miction sont

moins intenses, le sommeil n'est plus troublé par les érections; mais pendant assez longtemps, le matin au lever, la pression sur le gland fait sourdre au méat une gouttelette grisâtre ou jaunâtre. Tant que la goutte persiste, la blennorrhagie ne doit pas être considérée comme guérie; parfois même, cette goutte matinale (*goutte militaire*) caractérise le passage à l'état chronique, c'est-à-dire la *blennorrhée*. Tant que dure ce léger écoulement, surtout à une période voisine de la blennorrhagie, le malade est exposé à des *rechutes* qui surviennent à propos de marche, d'excès de boissons, de rapports sexuels (même avec l'aide de condoms), ce qui prouve bien qu'il s'agit de rechutes et non de récidives. Ces poussées peuvent se répéter plusieurs fois, et chaque fois le gonocoque est retrouvé dans le pus, alors que dans l'intervalle de ces poussées aiguës il peut avoir disparu. Dans cette dernière variété, la blennorrhagie est localisée au *cul-de-sac de la portion membraneuse* de l'urèthre et il est fort difficile de l'en déloger.

Pendant la période aiguë, le malade est sous le coup d'accidents locaux, de gravité variable, tels sont : la balano-posthite, les adénites inguinales, les abcès péri-uréthraux, la prostatite, la cystite du col et l'*orchite*.

L'orchite, ou plutôt l'*épididymite blennorrhagique*, apparaît surtout du quinzième au trentième jour, elle atteint l'épididyme, elle s'accompagne de *vaginalite* et elle s'accuse par une douleur très vive au testicule et sur le trajet du cordon. La peau des bourses est rouge, violacée, et le scrotum est tuméfié. Les douleurs sont accrues par la marche, par le froissement des jambes (aussi les malades avancent-ils les jambes écartées), elles s'irradient jusque dans les lombes. Ordinairement unique, l'orchite peut être double, que les deux testicules soient pris simultanément ou consécutivement. Elle est due soit au gonocoque seul, soit aux microbes qui vivent à côté de lui dans l'urèthre et qui arrivent par le canal déférent jusqu'aux testicules. L'orchite guérit sans suppuration,

sauf dans quelques cas exceptionnels. Le repos au lit, les applications de sangsues dans les cas aigus et très douloureux, les frictions d'onguent napolitain belladonné, l'application de suspensoir ouaté permettant la marche dans les cas moins intenses, tel est le traitement à mettre en usage. Le vrai danger de l'orchite blennorrhagique double c'est la fréquence de l'*azoospermie* avec toutes ses conséquences au point de vue de la procréation.

La *blennorrhée* n'est généralement pas douloureuse; à part la goutte de pus que l'on fait sourdre du méat le matin au lever, le malade n'y prend pas garde, mais à l'occasion de fatigue, d'excès, l'écoulement peut augmenter tout en restant habituellement indolent. Dans l'intervalle des poussées, le muco-pus peut contenir une foule de micro-organismes, hôtes habituels de l'urèthre, ou microbes de la suppuration; le gonocoque ne reparaît habituellement qu'au moment des poussées. *Les rétrécissements de l'urèthre*, avec tout leur cortège de complications, constituent à longue échéance l'accident le plus grave de la blennorrhagie.

Chez la femme la blennorrhagie aiguë se caractérise par un écoulement vaginal jaunâtre ou verdâtre et par une sensation de chaleur et de cuisson rendant l'exploration vaginale et l'examen au spéculum fort difficiles. La phase aiguë est généralement de courte durée, la blennorrhagie devient rapidement indolente, ce qui explique, en partie, la facilité avec laquelle s'effectue la contagion.

Le muco-pus vaginal de la blennorrhagie aiguë contient des gonocoques, surtout chez les femmes jeunes, mais après la phase aiguë les gonocoques peuvent disparaître du pus vaginal bien qu'ils existent encore dans l'urèthre (Welander[1]). L'*uréthrite blennorrhagique* plus rare chez la femme que chez l'homme provoque une vive douleur à

1. Welander. *Revue génér. de méd., chir. et obstétr.*, 1892 n° 6.

la miction. On peut facilement faire sourdre une gouttelette de pus par le méat, en exerçant d'arrière en avant une pression sur la paroi inférieure de l'urèthre. La cystite du col est fréquente.

Les principales complications de la blennorrhagie chez la femme viennent de la propagation des gonocoques aux organes utérins et à leurs annexes. La *salpingite* (Terrillon), l'*ovarite*, la *pelvi-péritonite* et la *péritonite généralisée* (Charrier[1]) aussi fréquente chez la femme qu'elle est rare chez l'homme, reconnaissent très souvent pour cause initiale une blennorrhagie antérieure constatée ou méconnue. Dans ces différents cas la collection purulente qui se fait jour au dehors, ou qui est ouverte par le chirurgien, ne contient que les microbes habituels de la suppuration.

Le gonocoque peut encore se développer sur la *conjonctive* et occasionner une ophthalmie purulente fort grave ; deux cas peuvent ici se rencontrer : 1° un individu atteint de blennorrhagie présente en même temps une conjonctivite à gonocoques et il s'agit alors d'auto-contagion ; 2° la conjonctivite se développe chez un individu indemne de blennorhagie uréthrale ou vaginale et l'hétéro-contagion doit être invoquée. Tel est le cas du nouveau-né qui s'infecte au passage.

Les *blennorrhagies buccale* et *rectale* qui étaient admises avant la découverte du gonocoque ont besoin d'être confirmées par de nouveaux faits. Quelques observations de Cuttler[2], Dohrn[3], Rosinski[4], Tuttle[5], Frisch semblent cependant démontrer leur authenticité.

Jusqu'ici nous avons étudié les accidents de la blennorrhagie dus aux gonocoques avec ou sans adjonction d'infections secondaires, nous avons insisté sur l'absence fréquente des gonocoques dans les foyers purulents,

1. Charrier. *Thèse* 1892. — *Gaz. hebd.* 1893.
2. Cuttler. *New-York med. jour.*, 10 novembre 1888.
3. Dohrn. *Mercredi médical*, 1891, n° 28.
4. Rosinski. *Revue des mal. de l'enf.* 1891, p. 982.
5. Tuttle. *Bulletin méd.*, 1892, p. 282.

soit que les gonocoques aient disparu à un moment donné, soit que la purulence ait été l'œuvre des microbes de la suppuration dont la virulence a été exaltée par cette *symbiose*. A ces accidents nous pouvons ajouter les *cystites aiguës et chroniques*, les *pyélonéphrites*, les *phlegmons périnéphrétiques*.

Arrivons maintenant à un groupe d'accidents dont l'interprétation pathogénique est beaucoup plus difficile, accidents qui frappent les tissus ou les organes qui n'ont aucun rapport direct avec les organes génito-urinaires. Ils ont reçu le nom de *rhumatisme blennorrhagique* et *d'accidents généraux de la blennorrhagie*.

Le *rhumatisme blennorrhagique* apparaît d'habitude en pleine blennorrhagie aiguë, ou vers son déclin, ou même chez les malades atteints de blennorrhée. Il survient généralement, mais non exclusivement au cours de la blennorrhagie uréthrale, on l'a observé également chez des sujets affectés de blennorrhagie conjonctivale. Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, en apparence du moins, le rhumatisme blennorrhagique peut se manifester sous forme d'*arthralgie*, d'*hydarthrose* et d'*arthrite aiguë*. Celle-ci peut être polyarticulaire, fébrile, simulant le rhumatisme articulaire franc, avec ces différences toutefois que l'anémie y est moins intense, que les sueurs font généralement défaut et que le salicylate de soude est sans effet. Après quelques jours, la plupart des articulations redeviennent libres et l'arthrite se localise alors à une ou deux jointures avec une prédilection bien marquée pour les *genoux* et pour les *coudes*. Dans d'autres cas, l'arthrite blennorrhagique est d'emblée mono-articulaire, son siége d'élection est encore le genou et le coude, néanmoins elle peut se développer au cou-de-pied, au poignet, aux articulations costo-sternales, à l'*articulation sterno-claviculaire*. Ces manifestations rhumatismales affectent les tissus péri-articulaires plus encore que l'articulation elle-même. Elles s'accompagnent de gonflement, d'empâtement, de rougeur des tissus, au

point de simuler un phlegmon. La marche de ces arthrites est habituellement subaiguë, elles laissent à leur suite soit des adhérences (*forme plastique*) qui limitent les mouvements, soit des dislocations articulaires (*forme dislocante*) qui apportent, elles aussi, une entrave au jeu régulier des surfaces articulaires. Ces arthrites, habituellement séro-fibrineuses, peuvent cependant se terminer par suppuration.

Une autre particularité de l'arthrite blennorrhagique est de provoquer une *atrophie musculaire* rapide et précoce, atrophie, qui, même en l'absence d'ankylose, entrave pendant longtemps les fonctions du membre atteint. On constate souvent des déformations articulaires. Dans quelques rares observations, l'arthrite s'est terminée par tumeur blanche.

Les *gaines tendineuses*, les *bourses séreuses* (douleur du talon), sont souvent enflammées en même temps que les articulations, et dans certains cas le rhumatisme évolue sous forme de manifestations viscérales variées, indépendantes de manifestations articulaires. Si les *localisations cardiaques* du rhumatisme blennorrhagique sont *exceptionnelles*, il n'en est pas de même des localisations nerveuses. La névralgie *sciatique* est fréquente (Fournier[1]). On a signalé une *paraplégie* généralement incomplète attribuée par Hayem et Parmentier[2] à des lésions méningo-médullaires et par Charcot[3] à l'amyotrophie qui accompagne presque toujours le rhumatisme blennorrhagique. L'iritis, la névrite optique (Panas[4]) peuvent s'observer.

Quant à l'*albuminurie*, elle est à ce point fréquente que Balzer[5] l'a rencontrée dans plus du tiers des cas. Elle peut être mise sur le compte d'une néphrite ascen-

1. Fournier. *Dict. Jaccoud*. Art. BLENNORRHAGIE.
2. Hayem et Parmentier. *Revue de méd.*, 1888, p. 439.
3. Charcot. *Leçons du mardi*, 1888, p. 505.
4. Panas. *Semaine méd.*, 1890, p. 477.
5. Balzer. *Semaine méd.*, 30 août 1893.

dante, ou d'une intoxication médicamenteuse, mais il semble parfois qu'elle soit le résultat d'une néphrite consécutive à une infection générale.

Les *manifestations cutanées* de la blennorrhagie sont érythémateuses, morbilliformes, scarlatiniformes ou polymorphes. Tour à tour admises et contestées, elles semblent exister réellement et compléter l'analogie que l'on a voulu établir entre le rhumatisme blennorrhagique et le rhumatisme articulaire franc. Mais en quoi consiste cette analogie et où s'arrête-t-elle ?

Toutes les opinions ont été émises sur la *nature du rhumatisme blennorrhagique*; la plupart ont été exposées lors de la célèbre discussion qui eut lieu à la Société médicale des hôpitaux en 1867. Elles peuvent se résumer de la façon suivante : 1° le rhumatisme blennorrhagique est un rhumatisme franc développé à l'occasion d'une blennorrhagie; 2° c'est une arthrite réflexe consécutive à l'irritation de l'urèthre; 3° c'est une arthrite comparable à celle de l'infection purulente, mais dans ce cas il s'agit d'une infection atténuée; 4° l'arthrite blennorrhagique est le résultat d'un empoisonnement, d'une intoxication spéciale.

Cette dernière théorie, émise par Féréol, bien avant la découverte du gonocoque, et à une époque où les théories microbiennes étaient encore dans l'enfance, a gagné du terrain de jour en jour; c'est elle qui est admise aujourd'hui, bien que toutes les questions qui s'y rattachent ne soient pas encore entièrement résolues. Certains auteurs ont admis que c'est le gonocoque lui-même qui entre dans la circulation et détermine consécutivement une série d'accidents, y compris le rhumatisme blennorrhagique. L'infection serait quelque peu comparable à celle que produit le pneumocoque, dont les manifestations sont pulmonaires et extra-pulmonaires. Dans cette hypothèse, le rhumatisme blennorrhagique serait une *arthrite infectieuse* (Bourcy)[1], et la blennorrhagie serait

1. Bourcy. Thèse, 1883.

une *maladie générale* (Souplet)[1]. A cette théorie on a opposé l'extrême rareté du gonocoque dans les épanchements articulaires blennorrhagiques, qui renferment, au contraire, fort souvent, des micro-organismes variés. Pour cette raison certains auteurs se demandent si le rhumatisme dit blennorrhagique ne serait pas le résultat d'une *infection secondaire*, comme certaines arthrites consécutives à la pneumonie. Enfin, pour répondre aux cas dans lesquels le liquide épanché ne renferme aucun micro-organisme, on a émis l'hypothèse que les *toxines* sécrétées par le gonocoque et introduites dans l'économie sont la cause des accidents; cette théorie compte peu de partisans.

Diagnostic. — Chez l'homme, l'uréthrite blennorrhagique est en général facile à reconnaître; les uréthrites qui sont dues à des instruments malpropres, ou qui sont consécutives au coït avec une femme atteinte de leucorrhée (toujours suspectes), s'en distinguent par leur courte durée et par la bénignité des accidents locaux. Le chancre de l'urèthre antérieur s'accompagne parfois d'écoulement purulent, mais la palpation permet de reconnaître l'existence d'une nodosité chancreuse indurée. Dans ces dernières années, on a décrit une uréthrite goutteuse aiguë, qui n'est pas admise par tous les médecins. Au cas de blennorrhagie chronique, l'écoulement uréthral étant souvent peu abondant, on peut le confondre avec l'écoulement qui accompagne l'orchite tuberculeuse et la tuberculose prostatique. Mais l'exploration de la prostate et des testicules, lèvera tous les doutes. Chez la femme, la blennorrhagie est beaucoup plus difficile à diagnostiquer, c'est ici que la recherche des gonocoques aura une importance réelle; le diagnostic sera toujours facilité par l'existence d'une uréthrite.

Dans toute une série de cas, c'est à l'occasion de manifestations viscérales, cystites, orchites, et surtout ar-

1. Souplet. Thèse de Paris, 1893.

thrites aiguës, que l'on est appelé à rechercher la blennorrhagie. Sans parler des différences principales que nous avons citées, chemin faisant, entre le rhumatisme franc et le rhumatisme blennorrhagique, il est notoire que le séjour au lit favorise à tel point la diminution de l'écoulement uréthral qu'il faut exercer des pressions sur la verge pour arriver à faire sourdre quelques gouttes de pus révélatrices. Chez la femme le diagnostic peut encore être plus embarrassant; mais l'évolution des arthrites blennorrhagiques permet d'arriver au diagnostic, même dans les cas où la blennorrhagie ne saurait, en apparence, être suspectée.

Traitement. — Malgré l'abondance des moyens prétendus curatifs, il faut avouer que le traitement de la blennorrhagie est encore un des points les moins connus de son histoire. Les traitements dits abortifs (injection au nitrate d'argent, au permanganate de potasse) pour être efficaces, devraient être prescrits pendant la période d'incubation, c'est-à-dire à une phase de la maladie où les symptômes font défaut; cependant, dès l'apparition des premières manifestations douloureuses, ces injections maniées par des *mains exercées* auraient donné quelques succès; je ne conseille pas d'en faire usage.

Lorsque la blennorrhagie est déclarée, le repos, la suppression de la bière, de toute boisson alcoolique, des mets épicés, l'usage de boissons alcalines, les grands bains émollients et journaliers sont les seuls moyens efficaces. Contre les érections nocturnes, on prescrira les bromures et en particulier le bromure de camphre. Quand la phase aiguë touche à son déclin, on peut faire usage d'injections astringentes au sulfate de zinc, tannin, sels de quinine, nitrate d'argent, résorcine; on peut également, et mieux encore, faire usage de balsamiques : cubèbe, copahu, santal. Dans ces dernières années, on a vanté les grands lavages uréthraux pratiqués sans sonde; cette façon de procéder raccourcirait considérablement la durée de la maladie et constituerait à cet égard un progrès réel.

Quelques médecins conseillent le sublimé très étendu, le nitrate d'argent, etc., d'autres recommandent le permanganate de potasse (Janet)[1] comme ayant une action vraiment spécifique sur le gonocoque. Ce médicament toutefois ne met pas à l'abri des cystites : j'ai connaissance de deux cas consécutifs à son emploi.

On trouvera à l'article *rhumatisme secondaire*, le traitement de l'arthrite blennorrhagique chronique par le cataplasme de Trousseau. J'en ai plusieurs fois constaté les excellents résultats.

§ 2. CHANCRE MOU. — CHANCRE SIMPLE.

La dénomination de chancre, employée autrefois comme synonyme d'ulcère rongeant, sert aujourd'hui exclusivement à désigner deux variétés d'ulcérations contagieuses, qui dans la très grande majorité des cas sont d'origine vénérienne. Ces deux variétés nettement séparées en 1850 par Hunter, Ricord, Bassereau, sont l'une le *chancre mou*, encore nommé chancre *simple*, *chancrelle* (Mauriac), l'autre, le *chancre induré, syphilitique*. Ces deux chancres sont le résultat d'une infection, mais dans le premier cas l'infection reste locale, dans le second cas elle est générale. Ce chapitre sera consacré au chancre simple ou chancre non syphilitique.

Étiologie. — Le chancre *simple* devient plus rare à mesure que les soins de propreté se généralisent ; aussi est-ce surtout à l'hôpital qu'on l'observe tandis que dans la clientèle privée le nombre en est restreint. La contagion s'effectue par inoculation ; le pus du chancre, même très dilué, reproduit le chancre. Une écorchure, une érail-

1. Janet *Annal. des mal. des organes génito-urinaires*, avril et juin 1892.

lure, une vésicule d'herpès, une érosion, sert de porte d'entrée au virus, mais souvent cette porte d'entrée passe inaperçue. Environ 99 fois sur 100, le chancre mou est d'origine vénérienne ; la contamination est possible pendant toute la durée de la maladie, non seulement d'un sujet à un autre, mais indéfiniment, sur le même sujet, par le fait de l'*auto-inoculation*.

Le micro-organisme du chancre simple n'est pas encore connu. Unna, Quinquaud ont signalé dans l'épaisseur des tissus qui bordent l'ulcération l'existence d'un strepto-bacille en chaînette, mais trop incomplètement étudié pour qu'il soit définitivement admis.

Symptômes. — Le chancre simple est presque toujours génital ou péri-génital. Chez l'homme, il se développe au prépuce, dans la rainure balano-préputiale, sur le gland, dans le méat, dans les premières parties de l'urèthre, ou sur le scrotum où il est presque toujours secondaire. Chez la femme il siège de préférence à la fourchette, à la fosse naviculaire, aux grandes et petites lèvres, à la partie inférieure du vagin, sur le col de l'utérus. Secondairement il se développe surtout au voisinage des régions précédentes, principalement sur les surfaces suintantes ou excoriées, telles que les hémorrhoïdes (de Beurmann[1]). Les chancres simples extra-génitaux peuvent siéger sur toutes les parties du corps ; principalement sur les doigts, et très exceptionnellement à la face, à l'inverse du chancre syphilitique.

Le chancre simple étant inoculable et auto-inoculable, on peut facilement suivre son évolution en recouvrant d'un verre de montre la surface cutanée inoculée. Cette méthode est en outre un excellent moyen de diagnostic dans les cas douteux, elle rend journellement de grands services en clinique. On inocule au malade le pus recueilli à la surface de son chancre ou de l'ulcération supposée telle, et le *chancre d'inoculation* se manifeste dès la dou-

1. De Beurmann. *Annal. de méd.*, 23, 30 août, 6 septembre 1893.

zième heure par une aréole rouge; cette aréole grandit peu à peu et le deuxième ou le troisième jour, apparaît une petite phlyctène remplie de muco-pus. Au-dessous de celle-ci se trouve une ulcération superficielle, le chancre est constitué.

Une fois formé, le chancre mou, tel qu'on l'observe en clinique, est une *ulcération* à bords rougeâtres, circulaires ou ovalaires, taillés à pic, souvent décollés et enroulés sur eux-mêmes. Le fond de l'ulcération, qui d'ailleurs peut être plus ou moins profonde, est sale, grisâtre, bourbillonneux, irrégulier et, caractère important, il repose sur des tissus souples, *mous, non indurés*. Les douleurs, sauf exception, sont insignifiantes et le malade continue à vaquer à ses occupations.

Au bout d'une à quelques semaines, le fond du chancre se déterge, des bourgeons charnus apparaissent, l'ulcération se comble et la cicatrisation se fait. Parfois le chancre simple, même bien soigné, a une durée et une ténacité désespérantes. Dans certains cas, pendant que l'ulcération se cicatrise d'un côté, elle grandit du côté opposé, le chancre est dit alors *serpigineux*. La cicatrisation laisse presque toujours des traces, beaucoup moins prononcées toutefois que l'étendue et la profondeur des ulcérations ne l'auraient fait supposer. Il en résulte une cicatrice blanchâtre qui donne au doigt la sensation des cicatrices traumatiques, ne reposant pas sur une base indurée.

A côté de ce chancre typique, on a décrit plusieurs autres variétés dues à son aspect extérieur, le chancre simple peut être *exulcéreux, acnéiforme, boutonneux, ecthymateux, fissuraire, phagédénique*.

Le nombre des chancres simples peut être considérable étant donnée la facilité avec laquelle ils se réinoculent. Ils provoquent souvent des complications dont la plupart tiennent à des *infections secondaires*. Comme toute ulcération en effet, le chancre mou peut servir de foyer à une foule de micro-organismes (streptocoques, staphylocoques) qui y pullulent, et qui déterminent soit sur place,

soit à distance par l'intermédiaire des lymphatiques toute une série d'accidents. Parmi ces accidents, nous citerons le *phimosis*, le *paraphimosis*, le *bubon chancreux* qui correspond comme siège aux ganglions qui reçoivent les lymphatiques de la région infectée. L'engorgement ganglionnaire est de règle dans le chancre simple ; dans certains cas cette adénopathie devient douloureuse, augmente notablement de volume et finit par suppurer. L'ulcération ainsi créée présente presque toujours les caractères cliniques d'un vaste chancre mou, cependant il semble d'après les recherches de M. Straus qu'il s'agisse alors d'une réinoculation chancreuse sur une ulcération qui au début était due aux micro-organismes habituels de la suppuration. En effet si par des pansements antiseptiques rigoureux on isole la plaie ulcéreuse du bubon, les caractères chancreux font défaut et la guérison s'obtient comme à la suite d'une plaie ordinaire.

Le *phagédénisme* est une complication qui n'est pas spéciale au chancre mou, on la retrouve à la surface d'un grand nombre d'ulcérations. Véritable gangrène moléculaire que l'on a comparée à la pourriture d'hôpital et à la gangrène des plaies, elle se caractérise par une extension continuelle de l'ulcération primitive qui gagne aussi bien en profondeur qu'en surface et qui expose le malade à une foule d'accidents locaux et généraux, faute d'un traitement hâtif et énergique. Ce qui prouve bien la nature infectieuse secondaire du chancre phagédénique c'est que les pansements antiseptiques *rigoureusement* appliqués dès le début des accidents, en restreignent le nombre et en modifient très avantageusement la gravité.

Traitement. — Il résulte de cette description du chancre simple et des accidents auxquels il peut donner lieu, que la première indication thérapeutique, c'est la nécessité d'une antisepsie rigoureuse. On y parviendra en prescrivant des lavages répétés avec une solution antiseptique : eau phéniquée, sublimé au 2000e ou au 1000e;

bains locaux, pansements antiseptiques avec les substances suivantes : *iodoforme*, aristol, iodol, salol, solution de chloral, etc. Si ces moyens ne hâtent la cicatrisation du chancre, on prescrira les faibles solutions caustiques suivantes : solution de nitrate d'argent à 3 pour 100, solution phéniquée au dixième, pâte au chlorure de zinc (Balzer) (1 partie de chlorure pour 10 d'oxyde de zinc). Enfin, si ces moyens sont insuffisants, on aura recours à des caustiques énergiques tels que la pâte de Vienne, la pâte de Canquoin ou le thermo-cautère.

Le *diagnostic* va être fait au chapitre suivant.

§ 3. CHANCRE INDURÉ. — CHANCRE SYPHILITIQUE.

Étiologie. — Toute syphilis, à l'exception de la syphilis héréditaire et conceptionnelle[1], débute par un chancre. Celui-ci se développe par contagion, et le virus infectant peut être fourni soit par le chancre, soit par les plaques muqueuses (Langlebert, Rollet). Le chancre se développe toujours au point contaminé ; de là deux grandes classes de chancres syphilitiques : chancres *génitaux* et *extra-génitaux*. Les premiers sont presque toujours d'origine vénérienne, les seconds le sont beaucoup moins souvent.

La contagion des chancres extra-génitaux peut s'effectuer d'une foule de façons différentes : nous citerons l'*allaitement*, soit que le nouveau-né, atteint de plaques muqueuses buccales, transmette la syphilis à sa nourrice (chancre du mamelon), soit que la nourrice atteinte de plaques muqueuses du mamelon contamine son nourrisson (chancre labial ou buccal). Des objets ayant servi à un syphilitique : biberon, pipe, cuiller, verre à boire des fon-

1. La syphilis dite *conceptionnelle* est celle qui est transmise à la mère par un fœtus issu de père syphilitique.

taines Wallace, peuvent être l'origine du chancre. Dans le même ordre d'idées nous signalerons les chancres buccaux chez les souffleurs de verre, et chez les musiciens faisant usage d'instruments à vent, les chancres contractés par les médecins, les sages-femmes, les blanchisseuses. Presque toujours ces chancres *professionnels* siègent aux doigts. Des instruments chirurgicaux contaminés peuvent donner le chancre (cathétérisme de la trompe d'Eustache, opérations dentaires). La vaccine enfin, lorsque le vaccinifère est en puissance de syphilis récente, peut transmettre la syphilis, et le sujet ainsi contaminé peut à son tour donner la syphilis comme vaccinifère : de là des *épidémies* de syphilis vaccinale plusieurs fois observées.

Le chancre induré peut se développer sur toutes les régions et sur les muqueuses d'un facile accès. Il siège de préférence, chez l'homme, à la face interne du prépuce, au frein, au gland, sur la face cutanée de la verge, à l'intérieur de l'urèthre, au niveau des bourses et à la racine des cuisses. Chez la femme, le chancre induré vénérien passe souvent inaperçu ; la muqueuse vaginale, la surface du col utérin, la vulve, le méat urinaire, la fourchette, en sont le siège le plus habituel. Parmi les chancres vénériens doivent être rangés ceux qui proviennent de coïts anormaux sur les muqueuses anale et buccale. Cependant le plus grand nombre des chancres buccaux n'ont pas une origine vénérienne; on les trouve surtout aux lèvres, à la langue et aux amygdales.

Sur 591 observations de chancres extra-génitaux recueillies dans le service du professeur Fournier, Nivet[1] a noté 338 cas de chancres bucco-pharyngés, et 75 cas de chancres de la tête. Le tronc était atteint 107 fois, les membres 54 fois et le cou 7 fois.

Description. — L'incubation du chancre syphilitique a une durée moyenne de trois à quatre semaines. D'une façon générale, tout chancre syphilitique est un amas de

1 Nivet. Thèse, 1887.

cellules embryonnaires qui se développe sous forme de tumeur (syphilome primitif) aux dépens du derme et de l'hypoderme. L'aspect du chancre est variable à la peau et aux muqueuses. A la peau, il se recouvre d'une croûte (chancre croûteux) qui est due en partie à la présence de la couche cornée. Cette couche cornée n'existant pas aux muqueuses, les altérations de l'épithélium muqueux imbibé de liquide fibrino-purulent y aboutissent, non pas à la formation d'une croûte, mais à la formation d'une fausse membrane flasque, grisâtre, diphthéroïde.

Occupons-nous d'abord du chancre syphilitique des *muqueuses*; supposons un chancre de la rainure du gland. Au début c'est une papule qui se desquame; cette papule non douloureuse, non prurigineuse prend une teinte de couleur sombre rappelant la teinte de chair musculaire. Après quelques jours apparaît une ulcération très superficielle, ulcération qui est plus apparente que réelle, car elle est formée aux dépens de tissus qui font souvent saillie. Le chancre ulcéré peut être fort petit (ulcération chancriforme de Fournier); il atteint habituellement la dimension d'une lentille; ses contours sont adhérents, épais, en couronne, réguliers, ne présentant jamais les segments qui forment le contour polycyclique de l'herpès. Les bords ne sont pas taillés à pic, il n'y a pas ulcération au vrai sens du mot. Le fond du chancre est lisse, verni, luisant, parfois grisâtre et diphthéroïde, mais il suffit d'enlever la pellicule membraneuse qui le tapisse, pour donner au fond du chancre son apparence rougeâtre avec saillies papillaires. La sécrétion du chancre syphilitique est peu abondante, insignifiante, séreuse. Le chancre repose sur une *base dure*, caractéristique (*chancre induré*). La cicatrisation se fait en trois, quatre, cinq semaines, et le chancre ne laisse à sa place qu'une *induration* rougeâtre qui persiste encore pendant plusieurs mois.

Le chancre de la *peau* (mamelon, visage, scrotum,

cuisses, fesses) a une évolution un peu différente. Au début c'est une élevure rougeâtre, érosive, on dirait « un simple bouton » érosif et indolent. Puis il s'élargit, il devient saillant, il s'encroûte, et reste toujours indolore.

Ce chancre *croûteux*, ou pustulo-croûteux, a les apparences de l'ecthyma vulgaire, mais si l'on enlève la croûte après l'avoir préalablement ramollie, le chancre apparaît avec tous ses caractères : surface plate ou légèrement bombée, érosive mais peu ulcérée, lisse, égale, rougeâtre, de coloration chair musculaire, souvent saignante et hérissée de papilles. On y constate parfois une sécrétion pyoïde insignifiante. Les bords du chancre sont plats, non taillés à pic : à vrai dire, il n'y a pas de bords, puisqu'il n'y a pas d'ulcération. La base du chancre est *indurée*, parcheminée. A certaines régions, au nez, à la cuisse, le chancre prend quelquefois de fortes proportions.

Tout chancre syphilitique est accompagné d'*adénite* multiple, polyganglionnaire, qui n'est guère apparente avant le septième jour, et dont la localisation est en rapport avec la région contaminée par le chancre (adénites de l'aine, de l'aisselle, du cou). Dans la pléiade ganglionnaire syphilitique, on trouve habituellement un ganglion plus volumineux que les autres (*bubon satellite*) : c'est celui qui reçoit plus directement les lymphatiques venus du territoire chancreux. Les ganglions de l'adénite syphilitique sont durs, petits, habituellement indolents, ils roulent sous le doigt, ils ne déterminent pas de périadénite, ils n'ont aucune tendance à suppurer, ils persistent longtemps après le chancre, pendant des mois et des années ; ils sont même un excellent moyen de diagnostic rétrospectif.

Non seulement on trouve des ganglions dans la région qui est directement en cause, mais un peu plus tard on peut en constater en diverses régions, notamment au cou, à la nuque. La tuméfaction de la rate a été notée, dans quelques cas.

Des accidents généraux : courbature, fièvre, céphalalgie

vespérale, douleurs ostéocopes, insomnie, arthralgies, etc., accompagnent en général l'apparition du chancre. Quant aux *accidents secondaires* proprement dits, ils peuvent apparaître avant la cicatrisation du chancre ou quelques semaines après lui. Le chancre lui-même peut devenir le point de départ d'une plaque muqueuse.

Contrairement au chancre simple, le chancre syphilitique est habituellement unique, on peut cependant en constater deux ou trois, mais ils sont presque toujours contemporains, ou du moins lorsqu'il y a réinoculation[1], cette réinoculation est précoce, elle se fait peu de temps après l'apparition du premier chancre, elle ne serait plus possible à une époque un peu plus éloignée, comme la réinoculation du chancre simple.

Étudié au microscope, le chancre présente une infiltration du derme par des leucocytes, on trouve des lésions presque constantes d'*endartérite*. Ces lésions vasculaires syphilitiques témoignent déjà de la prédilection toute spéciale de la syphilis pour les artères, dès sa période initiale jusqu'aux époques les plus éloignées.

L'agent spécifique de la syphilis n'est pas encore connu. De nombreuses descriptions en ont été données par Klebs, Anfrecht, Lutsgarten etc., mais les cultures de ces micro-organismes ne sont parvenues à reproduire le chancre ni chez l'homme ni chez les animaux, quoi qu'en ait pu dire Martineau.

Diagnostic. — Prenons le cas le plus fréquent, supposons un chancre syphilitique des organes génitaux chez l'homme ou chez la femme et faisons le diagnostic avec le chancre simple et avec l'herpès. Voici les signes distinctifs :

1° Le chancre syphilitique a une incubation dont la durée moyenne varie de trois à quatre semaines ; le chancre simple apparaît dès le lendemain ou le surlendemain après la contagion ; l'herpès apparaît spontané-

1. Hudelo *Annales dermatologiques*, 25 mai 1891.

ment et récidive souvent à époques plus ou moins éloignées.

2° Le chancre syphilitique est une saillie du derme, plus érosive qu'ulcéreuse, il est excavé en godet, avec des contours qui lui forment comme une couronne, parfois épaisse et élevée, ce qui fait paraître l'ulcération plus profonde; il n'a donc pas de bords taillés à pic. Dans le chancre simple, pas de saillie du derme, pas de tendance hypertrophique; au contraire, une vraie ulcération, petite ou grande, à bords abrupts, décollés, taillés à pic, ulcération plus ou moins profonde qui résulte de la destruction rapide et complète de l'épiderme et de la fonte suppurative des couches papillaire et dermique (Cornil). Dans l'herpès, érosion de petite étendue et plus superficielle que celle du chancre.

3° Dans le chancre syphilitique, contours réguliers ne présentant jamais les segments festonnés qui forment souvent les contours polycycliques, en carte de géographie, qui sont le propre des ulcérations herpétiques.

4° Le chancre syphilitique est presque toujours unique, jamais confluent, point réinoculable; le chancre simple est souvent multiple, parfois confluent et réinoculable à l'infini.

5° Le fond du chancre syphilitique est parfois diphthéroïde, grisâtre, tant qu'il est recouvert de la membrane formée par l'épithélium imbibé et transformé, mais après la chute ou après l'ablation de cette membrane, le fond apparaît rouge, lisse, luisant, hérissé de papilles, recouvert d'une sécrétion insignifiante, presque séreuse, à peine séro-purulente. Le fond du chancre simple est inégal, vermoulu, anfractueux, recouvert d'une abondante sécrétion de pus véritable.

6° Quand on presse entre les doigts le chancre syphilitique, c'est à peine si l'on parvient à faire suinter un peu de liquide, tandis qu'en pressant, en malaxant la base de l'herpès chancriforme (lequel herpès est parfois solitaire et simule le chancre nain), on fait sourdre une gouttelette de liquide séreux, ambré, et, après avoir essuyé la surface de l'ulcération herpétique, on peut re-

commencer plusieurs fois de suite la même opération, et l'on obtient toujours le même suintement séreux (Leloir).

7° La base du chancre syphilitique présente une induration *qui lui forme assise*; cette induration parcheminée, qui donne au chancre syphilitique un de ses caractères les plus saillants (chancre induré), ne se retrouve pas dans le chancre simple (chancre mou).

8° L'adénite du chancre syphilitique est formée de ganglions durs, presque indolents, nettement distincts les uns des autres et n'ayant aucune tendance à la suppuration. L'adénite du chancre simple est formée de ganglions tuméfiés, douloureux, accompagnés de péri-adénite, parfois réunis en une masse et ayant une tendance marquée à la suppuration

Tels sont les signes distinctifs entre le chancre syphilitique, le chancre simple et l'herpès. Toutefois, on se trouve dans quelques circonstances en présence de cas fort difficiles; je fais allusion au chancre mixte. Le chancre *mixte* présente d'abord les caractères du chancre mou dont il a les caractères physiques, puis ultérieurement, il évolue sans caractères distinctifs bien déterminés, avec bubons parfois suppurés, et on voit les accidents secondaires apparaître.

Il faut également faire le diagnostic des chancres syphilitiques de la *peau*, chancres *croûteux*, souvent volumineux, hypertrophiques, mais chez lesquels (la croûte une fois enlevée) on retrouve tous les caractères qui viennent d'être signalés au sujet du chancre syphilitique des muqueuses.

Le *chancre acarien* n'a de commun avec le chancre syphilitique que son siège sur la verge; souvent multiple, papuleux, recouvert de croûte jaunâtre, il s'accompagne des sillons caractéristiques de la gale.

Les *pustules d'ecthyma*, par leur mode de développement, leur coloration et l'absence d'induration, seront assez facilement reconnues.

Quant aux syphilides ulcérées de la période secon-

daire et surtout de la période tertiaire (tubercules, gommes), la nature même de la lésion, la marche des accidents, l'absence habituelle d'engorgement ganglionnaire correspondant, permettront d'éviter l'erreur et de ne pas les confondre avec le chancre.

Pronostic. — Est-il possible, étant donné un chancre, de dire si les accidents consécutifs seront bénins ou graves ? Diverses réponses ont été faites à cette question, toutefois il paraîtrait que la gravité de la syphilis est proportionnelle à l'intensité du chancre et à l'induration qu'il laisse après lui. Le fait certain, c'est que les chancres extra-génitaux sont généralement plus graves que les chancres vénériens et que certaines syphilis, puisées à la même source, sont toutes malignes, tandis que d'autres sont toutes légères. Il faut tenir compte pour une large part de la question *de terrain*, sans qu'il soit possible de préciser les conditions qui modifient la virulence de l'agent infectieux.

Traitement. — De tout temps, l'idée de détruire le chancre, de l'*exciser*, s'est présentée à l'esprit des médecins, mais si l'on fait disparaître ainsi l'ulcération chancreuse, on ne supprime pas la période d'incubation. Aussi cette méthode est-elle à peu près abandonnée, en France tout au moins. Augagneur a eu l'idée de pratiquer la circoncision aussitôt après le coït avec une femme syphilitique, c'est-à-dire avant la période d'incubation ; il n'en a pas moins vu le chancre se développer au niveau de la cicatrice préputiale.

Habituellement, en présence d'un chancre induré, on se contente de prescrire des soins de propreté, des antiseptiques, tels que l'iodoforme, le salol, l'aristol. Quant au traitement mercuriel, les uns le prescrivent immédiatement, les autres, au contraire, attendent l'apparition des accidents secondaires. Je pense pour ma part que le traitement mercuriel, frictions mercurielles, pilules de Dupuytren, pilules de protoiodure, doit être institué dès la constatation du chancre.

HUITIÈME CLASSE

PATHOLOGIE DU SANG

---

§ 1. EXAMEN CLINIQUE DU SANG.

L'examen du sang peut en clinique offrir de précieuses indications au diagnostic et au pronostic. Jadis les médecins se contentaient de l'examen physique et chimique fait grossièrement sur le sang extrait de la veine. Les recherches étaient facilitées par la fréquence de la saignée pratiquée dans un but thérapeutique. Aujourd'hui, il suffit de retirer des doigts quelques gouttes de sang par une piqûre d'épingle pour obtenir tous les renseignements cliniquement désirables. Ces renseignements portent sur l'état histologique du sang, sur son état chimique, sur son état bactériologique.

La recherche de l'*état histologique* du sang comporte sa préparation à l'état sec, sa préparation à l'état frais, la numération des globules.

Pour préparer du sang à l'état sec, on en étale une goutte sur une lame de verre et on la fait dessécher. On peut ainsi juger des modifications de forme subies par les globules rouges. Sur le point précis où la goutte de sang a été déposée, on peut étudier les modifications des hématoblastes de Hayem.

Si l'on veut colorer les préparations, il est bon, pour rendre les globules inaltérables, d'exposer les lamelles,

comme le conseille Ehrlich, pendant une heure, à l'étuve sèche à 128-130°.

Les hématies normales se colorent sous l'action des substances acides telles que l'éosine; elles sont *éosinophiles*, pour employer le langage histologique. Malades, elles se laissent colorer totalement ou partiellement par des substances basiques telles que le violet de méthyle et la safranine; elles sont devenues *basophiles*.

Les noyaux des leucocytes sont basophiles et leurs granulations protoplasmiques sont *neutrophiles*, c'est-à-dire ne se colorent que sous l'action des réactifs neutres. Les leucocytes dont les granulations sont *éosinophiles* ou *basophiles* sont des leucocytes malades.

A l'*état frais*, le sang doit être examiné à l'aide de la cellule à rigole de Hayem. Sur une lame épaisse, un disque de 3 millimètres est isolé par une rigole circulaire. On dépose au centre du disque une gouttelette de sang et l'on recouvre d'une lamelle. Les globules rouges se forment en piles, et dans le plasma qui les sépare nagent les leucocytes, les hématoblastes hérissés de traînées filamenteuses, des fibrilles isolées s'entre-croisant.

Cette préparation rapide permet de reconnaître l'état de la fibrine du sang, le nombre approximatif des globules blancs, le degré d'adhérence des hématies, la présence de fragments mélaniques et de gros parasites.

La numération des éléments du sang est rendue facile par l'emploi de différents hématimètres, soit celui de Hayem, soit celui de Malassez. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de leur technique, disons seulement que pour rendre la numération des globules plus facile, l'emploi de ces instruments doit être précédé de la dilution du sang dans un sérum artificiel, ou mieux dans le sérum iodé ou le liquide amniotique.

Cliniquement, la recherche de l'*état chimique* du sang se borne au dosage de l'*hémoglobine* et à l'*analyse spectroscopique*.

Tout médecin peut avec une grande facilité, en quel-

ques minutes, pratiquer le dosage de l'hémoglobine, au moyen de l'appareil chronométrique de Hayem ou celui de Hénocque. Le dosage de l'hémoglobine est d'une importance capitale, car pour M. Hayem mieux vaut connaître la quantité d'hémoglobine que renferme le sang d'un anémique que savoir le nombre de ses globules. Aussi le clinicien qui pratique l'examen du sang doit se préoccuper du nombre des hématies, de la *richesse globulaire* du sang et de sa *valeur globulaire*. Pour employer l'équation de Hayem, à l'état normal la quantité d'hémoglobine contenue dans 1 millimètre cube de sang ou *richesse globulaire* est fictivement exprimée par 500 000, c'est-à-dire que R (richesse globulaire) = N (nombre des hématies). La quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule, la *valeur globulaire* équivaut ainsi à l'unité : G (valeur globulaire) = 1. La richesse globulaire est souvent plus diminuée que le nombre des hématies.

L'analyse spectroscopique, d'une pratique un peu plus délicate, fournit des renseignements précieux sur l'état asphyxique du sang par l'apparition des bandes d'absorption de l'hémoglobine oxycarbonée, et, sur les différentes intoxications par l'oxyde de carbone, par le chlorate de potasse, le nitrite d'amyle, par l'apparition des trois bandes de méthémoglobine.

L'examen du sérum seul fournit des renseignements faciles sur la présence de l'hémoglobine, de l'urobiline ou des pigments biliaires. Pour recueillir du sérum à cet effet, on retire d'après la méthode de Hayem 2 ou 3 centimètres cubes de sang du doigt après piqûre. Le sang est placé dans un endroit frais. Au bout de 24 à 48 heures le caillot est rétracté et le sérum bien séparé peut être recueilli.

La recherche de l'*état bactériologique* du sang comprend l'examen histologique du sang étalé sur lamelles, son ensemencement sur divers milieux de culture, son inoculation aux animaux. Cette investigation comporte une technique variable suivant les cas.

§ 2. ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE.

A Biermer revient le mérite d'avoir en 1868 et 1872 fait de l'anémie pernicieuse une entité morbide, mais il ne faut pas croire que le type clinique ait été méconnu avant lui. Andral, Piorry, Beau, Addison, l'avaient entrevu, et Trousseau[1] en avait donné une description magistrale qui n'a guère été complétée que par les recherches hématologiques.

Si, après Biermer, nombre d'auteurs ont contribué à individualiser l'anémie pernicieuse, en s'appuyant sur l'étiologie, l'anatomie pathologique, l'hématologie, d'autres se sont demandé si l'anatomie de ce type morbide était bien réelle et s'il n'était pas toujours symptomatique de lésions carcinomateuses, tuberculeuses ou autres. La vérité est, qu'à côté des anémies extrêmes deutéropathiques, il y a place pour une anémie grave essentielle, dont la cause première nous sera, sans doute, révélée un jour, comme l'a été celle de l'anémie des mineurs.

La maladie sévit surtout dans certaines contrées misérables de la Suisse, de la Prusse, de la Suède, principalement chez la femme à l'occasion de la grossesse ou de la lactation. Une alimentation défectueuse et insuffisante, le surmenage physique ou intellectuel, les excès, les chagrins, en sont ensuite les causes les plus fréquentes.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, les tissus présentent une pâleur extrême. La peau, les muqueuses, les parenchymes sont œdématiés ou farcis de petites hémorrhagies. Le myocarde présente une dégénérescence graisseuse partielle de ses fibres musculaires. Le foie est pâle, ses cellules sont atrophiées et leurs

1. Trousseau, Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 3e vol., 5e édit., p. 70.

noyaux ne prennent plus les matières colorantes (Hanot et Segry).

En ces dernières années certains auteurs ont voulu chercher, soit dans l'estomac, soit dans la moelle des os, la lésion initiale de la maladie.

Les glandes stomacales sont souvent frappées de dégénérescence graisseuse et d'atrophie extrême. L'estomac peut être aminci à tel point qu'il prend l'aspect d'une séreuse (Gilbert). Tenwick, Quincke, Nothnagel ont insisté sur la présence de cette lésion; mais avant de vouloir, à l'exemple de Tenwick, ne voir dans l'anémie pernicieuse qu'un symptôme de l'*atrophie gastrique*, il faudrait prouver que cette atrophie n'est pas la conséquence de l'anémie.

Souvent la moelle osseuse est rouge, riche en hématoblastes nucléés, et fait ainsi retour à l'état embryonnaire. Cette altération médullaire serait pour Pepper le *primum movens* de la maladie. Il est possible, dit Gilbert[1], qu'il existe une lymphadénie myélogène à forme d'anémie pernicieuse, mais ne conviendrait-il pas de renverser la proposition et de considérer le retour de la moelle à l'état embryonnaire comme la conséquence de l'anémie extrême? Dans l'anémie pernicieuse, il y a diminution, non seulement des hématies, mais de leurs générateurs, les hématoblastes. De cette anhématopoïèse, comme dit M. Hayem, c'est-à-dire de cette infécondité du sang résulterait une résurrection des fonctions hématopoïétiques fœtales du foie, de la rate et surtout de la moelle osseuse.

Les recherches bactériologiques entreprises depuis quelques années ne semblent pas avoir éclairé la pathogénie de la maladie. Feltz et Engel ont vu des bâtonnets dans le sang, et Henrot y a signalé de petites granulations. Les éléments à corps arrondi et munis d'une queue décrits par Pétrone et Frankenhäuser n'étaient peut-

1. Gilbert. *Traité de médecine*, t. II, p. 516.

être que des hématies déformées et devenues mobiles à la faveur de l'anémie extrême.

Symptômes. — Le début est insidieux. La pâleur, l'essoufflement, les palpitations, les troubles digestifs ouvrent la scène. Bientôt survient une faiblesse extrême qui force le malade à garder le lit.

L'anémie est parfois accompagnée d'une légère teinte subictérique des conjonctives, d'œdème des membres inférieurs et d'ascite. Des hémorrhagies couvrent souvent la peau, les muqueuses; l'épistaxis, la stomatorrhagie, l'hématémèse peuvent en être la conséquence. L'hémorrhagie de la rétine est un des symptômes les plus importants.

La température peut rester normale; elle peut s'élever à 40 degrés et caractériser la forme fébrile de la maladie; on l'a vue tomber à 25 degrés dans la dernière période. Les palpitations sont fréquentes, la matité cardiaque est parfois accrue; les signes stéthoscopiques sont moins fréquents que dans la chlorose, mais il est des cas où l'on perçoit un bruit de diable avec frémissement cutané au niveau de la jugulaire interne.

L'intelligence devient souvent paresseuse à la fin de la maladie, qui peut se terminer par la somnolence continuelle ou le coma.

Du côté de l'estomac surviennent souvent des troubles très marqués que les lésions anatomiques pouvaient faire prévoir. Ils se traduisent par une anorexie, surtout marquée pour la viande, par le ballonnement du ventre, des vomissements, de la diarrhée. La disparition de l'acide chlorhydrique a été constatée dans un cas par Cahn et von Mering.

Le sang subit des altérations très marquées. Le nombre des globules rouges tombe à un million et même à quelques centaines de mille. Leur diamètre est accru, et les hématies géantes mesurant de 8 μ, 5 à 16 μ arrivent à représenter le huitième du chiffre total (Hayem). La valeur globulaire est accrue; autrement dit, contrairement

à ce qui se passe dans la chlorose, le nombre des hématies s'abaisse plus que le taux de l'hémoglobine. Dans un cas, M. Hayem a vu chaque hématie contenir presque la quantité d'hémoglobine que renferment deux hématies saines.

Les hématies sont déformées et prennent l'aspect de raquettes, de fuseaux. Ces déformations comme la mobilité des hématies sont la conséquence d'une contractilité anormale. Les globules déformés peuvent en effet présenter des mouvements amiboïdes, de balancement, d'oscillation et même de propulsion, qui ont pu, nous l'avons vu, les faire prendre pour des parasites.

Les hématoblastes et les leucocytes sont diminués de nombre. La présence de globules rouges à noyaux est, avec l'augmentation de la valeur globulaire, la caractéristique de cette anémie. Ces globules à noyaux sont jetés dans le sang par la rate et la moelle osseuse pour compenser l'insuffisance de l'hématopoièse par les hématoblastes.

La marche de la maladie est progressive, comme son nom l'indique. La mort survient en une année, parfois même en quelques mois. La maladie présente dans certains cas des rémissions suivies de rechutes à plus ou moins courte échéance. On a signalé des cas de guérison définitive (Quincke).

Dagnostic. — Une anémie extrême avec conservation de l'embonpoint, hémorrhagies rétiniennes et altérations globulaires particulières, caractérise la maladie de Biermer, mais cette affection est si rare que le clinicien doit toujours se demander s'il n'est pas en face d'une anémie symptomatique, et la question parfois n'est tranchée qu'à l'autopsie.

L'anémie extrême du 4e degré peut se rencontrer encore à la suite des grandes hémorrhagies, ou au cours de la chlorose, de la tuberculose, du cancer de l'estomac et du foie. Les commémoratifs ou l'évolution générale de la maladie suffisent le plus souvent pour poser chacun de ces diagnostics.

L'anémie des mineurs produite par l'ankylostome duodénal, ou l'anémie causée par le *botriocephalus latus*, n'est pas en général une anémie extrême et n'atteint pas le 4e degré. Les œufs de l'ankylostome ou du botriocéphale trouvés dans les selles enlèveront tous les doutes.

Traitement. — Toutes les indications sont du côté de l'estomac et de l'état général. Une nourriture composée de lait, d'œufs, de viande grillée, de légumes en purée, de fruits cuits, de pain en très petite quantité, de bière légère, de vin blanc mélangé d'eau, le changement d'air de la ville pour la campagne, forment la base du traitement. Le fer au début peut donner de bons résultats, mais l'*arsenic* sous forme de liqueur de Fowler à dose de 10 à 20 gouttes par jour semble être le spécifique de la maladie. Une statistique de Padley lui attribue un grand nombre de guérisons

§. 3. DIATHÈSE LYMPHOGÈNE.

LYMPHADÉNIE. — LEUCÉMIE.

Discussion. — Lorsque Bennett et surtout Virchow firent connaître en 1845 la maladie qui fait l'objet de ce chapitre, ils furent sans doute particulièrement impressionnés de la coloration que donne au sang la formation exagérée et permanente de ses globules blancs, d'où le nom de *leucocythémie*, donné par Bennett (λευκός, blanc, κύτος, cellule, αἷμα, sang), et celui de *leucémie* créé par Virchow.

Mais cette altération du sang, cette *leucémie*, pour si importante qu'elle soit, ne représente en somme qu'un des éléments de la maladie; les altérations du *tissu adénoïde* sont autrement capitales et méritent certainement d'occuper le premier rang. A l'état normal, on le sait, le

tissu adénoïde, disséminé dans l'économie, est formé par du tissu conjonctif *réticulé* dont les mailles sont remplies de cellules lymphatiques (His); ce n'est même parfois qu'après avoir chassé au pinceau les cellules lymphatiques qu'on arrive à mettre en relief le fin *reticulum*. Eh bien, dans la maladie qui nous occupe, nous allons retrouver une telle exubérance de ce tissu adénoïde, que non seulement il se multiplie dans les organes où il existe normalement (hypergenèse), dans la rate, dans les ganglions lymphatiques, dans la moelle des os, mais il apparaît encore dans des organes qui en sont normalement dépourvus (hétérotopie), dans le foie, dans le rein, dans les séreuses, etc. Ces formations lymphoïdes ont été nommées lymphadénomes (Virchow), d'où le nom de *lymphadénie* donné par M. Ranvier au processus morbide.

Il y a même des cas où cette exubérance du tissu adénoïde, cette lymphadénie, envahit les organes, notamment les ganglions lymphatiques, sans qu'il y ait pour cela accumulation de globules blancs dans le sang. Aussi a-t-on voulu séparer ces cas de la leucocythémie, et on les a décrits sous le nom d'*adénie* (Trousseau), de *pseudoleucémie*, comme méritant une place distincte dans le cadre nosologique. Or cette place distincte, nous verrons qu'ils ne la méritent pas, et M. Jaccoud a rendu un vrai service en supprimant cette scission artificielle pour lui substituer l'*unité* du processus morbide[1].

Seulement, la dénomination de leucémie ne peut s'appliquer aux cas où l'un des éléments de la maladie, la formation exagérée des globules blancs, fait défaut; aussi a-t-on proposé de donner au processus morbide dans son ensemble le nom de *diathèse lymphogène* (Jaccoud), le mot de leucocythémie ou leucémie n'étant applicable qu'à l'état particulier du sang qui accompagne ou non la lymphadénie.

Nous aurons donc à décrire les modalités suivantes :

1. *Clinique de Lariboisière*. Paris, 1873. — Jaccoud et Labadie-Lagrave. Art. LEUCOCYTHÉMIE, *Dict. de méd. et de chir.*

Dans une première variété, qui est la plus habituelle, les productions adénoïdes et les altérations du sang marchent parallèlement, la leucémie accompagne la lymphadénie, la rate et les ganglions s'hypertrophient et le sang devient leucémique.

Dans une seconde variété, ainsi qu'on le voit dans une remarquable observation de M. Kelsch[1], c'est la leucémie qui domine, les productions lymphoïdes semblent faire défaut, les tumeurs ganglionnaires n'apparaissent que tardivement, et à l'autopsie on trouve la moelle des os ou d'autres organes envahis par le tissu adénoïde.

A une troisième variété appartiennent les cas décrits sous le nom d'adénie. Les lymphadénomes, les tumeurs ganglionnaires, sont fort développés, mais la leucémie est absente. Inutile d'ajouter que ces différentes variétés sont reliées par de nombreux *intermédiaires*.

Les deux premières variétés ont encore reçu le nom de *lymphadénie leucémique*, tandis que la dénomination de *lymphadénie aleucémique* a été réservée à la troisième.

Cet aperçu général de la diathèse lymphogène nous montre que la lymphadénie et la leucémie ne sont pas fatalement associées, puisque les lésions viscérales peuvent exister au complet sans que le nombre des leucocytes soit modifié, et cependant elles représentent l'élément essentiel de la maladie, puisqu'elles conduisent le malade à la cachexie sans que l'intervention de la leucémie soit nécessaire.

D'autre part il n'y a pas de démarcation tranchée entre les lymphadénies leucémique et aleucémique, car tel cas qui ne s'accompagne pas d'augmentation du nombre des globules blancs au début de la maladie peut parfaitement à un moment donné s'accompagner de leucocytose. Celle-ci dès lors sera définitive.

Maintenant, pourquoi y a-t-il leucémie dans un cas et pas dans l'autre? Aucune hypothèse n'est encore accep-

1. *Arch. de physiol.*, mai-juillet 1875.

table. Peut-être l'hyergenèse des leucocytes se fait-elle directement dans le sang[1]; elle n'aurait donc que des rapports médiats avec les lésions viscérales.

Anatomie pathologique. — Le *sang* du leucémique est violacé, décoloré, et sa nuance est parfois analogue à celle du pus. Le sang leucémique défibriné et placé dans une éprouvette se sépare en trois couches : l'inférieure est formée par les globules rouges, qui sont plus lourds; les globules blancs forment la couche intermédiaire, et au-dessus surnage le sérum. Le caillot de la saignée et les caillots recueillis sur le cadavre sont séparés en deux couches, une inférieure rouge et une supérieure grisâtre.

A l'état normal, la proportion des globules rouges aux globules blancs est de 1 à 350. Chez le leucémique la proportion est de 1 à 20, 1 à 10 et même 1 à 3.

Toutes les fois que le nombre des globules blancs atteint ou dépasse 70 000 par millimètre cube, on peut affirmer la leucocythémie.

Mais peu importe, quelle que soit la variété, qu'il y ait prédominance de la leucémie ou des lymphadénomes, il arrive un moment où les *symptômes généraux* sont de même nature et la maladie marche vers la même cachexie.

Habituellement la multiplication des leucocytes et le développement des organes marchent parallèlement. La *rate* prend un volume qui devient considérable; elle descend dans la fosse iliaque gauche, son bord antérieur est dur et tranchant, et la percussion pratiquée suivant la ligne axillaire donne une matité de 25 à 30 centimètres. Dans la variété dite *liénale*, les ganglions paraissent respectés.

Debove et Bruhl[2] ont décrit sous le nom de *splénomégalie primitive* une maladie qui semble devoir rentrer dans le cadre des pseudo-leucémies d'origine splénique tant au point de vue des lésions constatées à l'autopsie

1. Renaut. *Recherches sur les éléments cellulaires du sang* (*Arch. de physiol.*, 1881).
2. Bruhl. *Arch. gén. de méd.*, 1891, juin et juillet.

que des symptômes présentés par les malades. Gaucher avait antérieurement décrit sous le nom d'*épithélioma de la rate* un cas analogue[1].

Les *ganglions lymphatiques* hypertrophiés sont indolents et distincts les uns des autres. Sur les parties latérales du cou ils forment par leur agglomération d'énormes tumeurs sur lesquelles la tête semble reposer. Quand la chaîne des ganglions *trachéaux* et *bronchiques* est envahie, on voit survenir des symptômes de compression, tels que : dyspnée, spasmes glottiques, respiration sifflante, cornage, dysphagie, œdème de la face et des bras, symptômes que j'ai longuement décrits au sujet des tumeurs du *médiastin*. Les tumeurs lymphatiques de l'aisselle et de l'aine gênent les mouvements des bras et des jambes. L'hypertrophie des ganglions du mésentère provoque des compressions veineuses, de l'ascite, de l'œdème des jambes. Les tumeurs ganglionnaires de la lymphadénie n'ont aucune tendance à s'enflammer et à suppurer.

Quand le *foie* est atteint, l'hypertrophie porte sur la totalité de l'organe et sa matité vient se confondre avec celle de la rate.

Avec les progrès de la maladie les symptômes généraux s'accusent; la faiblesse augmente, l'appétit se perd, et des souffles anémiques apparaissent au cœur et aux vaisseaux. Le malade se plaint de céphalalgie, de vertiges, de nausées, de troubles de la vue (rétine leucémique), de dysphagie (pharyngite leucémique ulcéreuse); il est sujet aux hémorrhagies, épistaxis, purpura, hémorrhagie gingivale.

La rate est hypertrophiée au point de peser plus de 2 kilogrammes, mais elle n'est pas déformée; elle est dure, sa capsule est épaissie, souvent adhérente au péritoine, et à la coupe de l'organe on voit se détacher sur un fond rouge des corpuscules de Malpighi, blanchâtres et parfois aussi volumineux qu'une lentille.

1. Gaucher. Thèse de doctorat, 1882.

Les *ganglions lymphatiques* sont envahis dans les deux tiers des cas. La lésion atteint de préférence les ganglions du cou, de l'aisselle, de l'aine, du mésentère, des bronches. Ces tumeurs ganglionnaires atteignent le volume d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule, et dans certaines régions, au cou, à l'aisselle, elles forment des masses considérables. Dans quelques cas, et en dehors de toute étiologie scrofuleuse ou tuberculeuse, les ganglions prennent une apparence caséeuse. La prédominance de la lésion sur les ganglions lymphatiques a fait admettre une variété de lymphadénie à *forme ganglionnaire*.

La *muqueuse intestinale* est fréquemment altérée; les lésions s'y présentent sous trois formes principales (Gilly[1]) : *folliculo-hypertrophique* développée aux dépens des follicules clos et des plaques de Peyer, elle ne s'ulcère pour ainsi dire jamais; formes *hyperplasique diffuse* et *néoplasique*, qui prennent naissance dans la couche adénoïde sous-muqueuse et s'ulcèrent très rapidement. La forme néoplasique siège surtout à la partie inférieure de l'iléon, sans rétrécissement du calibre de l'intestin, elle est presque toujours aleucémique.

Les amygdales, les follicules clos de la langue, le corps thyroïde, la moelle des os, participent à l'hypergenèse du tissu lymphoïde. La lymphadénie a même une certaine prédilection pour la *moelle des os*, où l'on retrouve, au milieu des globules blancs, le *reticulum* qui s'est substitué au tissu médullaire.

Des lésions analogues s'observent également dans des organes qui à l'état normal ne contiennent pas d'éléments lymphoïdes.

Le *foie*[2] est hypertrophié dans plus de la moitié des cas; il peut atteindre le poids de 6 et 8 kilogrammes. Tantôt il est semé de petites tumeurs, de lymphadénomes (tissu réticulé et cellules lymphatiques), tantôt le tissu

1. Gilly. Thèse de Paris, 1886.
2. Vaniot. *Rôle pathogénique des lésions du foie dans la leucythémie*. Th. de Paris, 1882.

réticulé fait défaut et il y a des infiltrations et des infarctus de cellules lymphatiques. Le *rein* présente des lésions analogues à celles du foie. On trouve des productions lymphoïdes dans les séreuses (plèvre, péritoine, méninges), dans le cœur, dans la rétine, dans les ovaires. A la *peau* se forment de petites tumeurs molles et donnant à la coupe un suc lactescent (mycosis fongoïde). Ces petites tumeurs dans lesquelles le tissu conjonctif de la peau a fait place au tissu conjonctif *réticulé* subissent l'ulcération ou la régression.

On rencontre sous le microscope toutes les variétés morphologiques de leucocytes : des globules blancs volumineux, à un ou plusieurs noyaux, des éléments petits, nucléo-cellulaires, et des noyaux libres. Les leucocytes sont parfois altérés dans leur qualité et subissent la dégénérescence graisseuse.

Les granulations que contiennent certains d'entre eux se colorent à l'état normal sans l'action des réactifs neutres, il n'en est pas de même dans la leucocythémie. L'affinité pour les réactifs colorants acides et boriques devient très prononcée ; aussi ces granulations sont-elles dites *basophiles* et *éosinophiles*.

Le nombre des globules *rouges* est notablement diminué, ce qui constitue une véritable anémie jointe à la leucémie. Leur forme est en outre modifiée, irrégulière, et certains d'entre eux renferment des *noyaux*. Les *hématoblastes* sont généralement diminués de nombre et présentent des dimensions inégales, ainsi qu'on l'observe dans la plupart des anémies chroniques.

La densité du sang tombe de 1055, qui est l'état normal, à 1040 et au-dessous. Sa réaction est habituellement acide; il contient moins de fer, mais on y trouve de la leucine, de la tyrosine et des acides lactique et formique, substances qui existent également dans le liquide splénique (Sée).

Les lésions *organiques* de la lymphadénie sont représentées par l'hypergenèse et par la formation hétéroto-

pique du tissu adénoïde (lymphadénomes). Tantôt le tissu adénoïde est au complet, avec ses cellules lymphoïdes et son *reticulum*, tantôt le reticulum est absent ou à peine ébauché, mais les corpuscules lymphatiques encombrent les petits vaisseaux, sortent des capillaires par diapédèse ou par rupture et forment des *infarctus* blancs, des *hémorrhagies* blanches[1] (leucorrhagie).

Les productions lymphoïdes (lymphomes), nées par hypergenèse ou par hétérotopie, affectent quelques sièges de prédilection.

La *rate* est envahie neuf fois sur dix; il y a même des cas où la lésion splénique est tellement prédominante qu'on a décrit une variété de lymphadénie à *forme liénale*.

Étiologie. — Les causes de la lymphadénie sont à peu près inconnues. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme; elle se développe surtout à l'âge moyen de la vie. Cependant, on a décrit la lymphadénie splénique des *nourrissons* (Jaksch, Luzet[2]). Dans les antécédents des malades on trouve souvent la malaria, la fièvre typhoïde, la syphilis, l'alcoolisme. Les privations, les chagrins, les grossesses répétées, semblent jouer un certain rôle. Parfois le début de l'affection semble remonter à un traumatisme sur l'hypochondre gauche, à un refroidissement, à une lésion locale, à une ostéo-myélite, suite d'amputation, à un écoulement chronique de l'oreille (Virchow). « Peut-être serons-nous autorisé à soupçonner dans ces faits l'existence oubliée de quelque irritation muqueuse ou cutanée rendant compte de l'adénopathie primitive qui précède l'explosion de l'adénie généralisée. » (Trousseau.)

Dans ces dernières années, l'origine *infectieuse* de la leucocythémie a été invoquée par plusieurs auteurs (Bard[3], Delbet[4]); mais la contagion n'a pu être constatée

1. Demange. *Étude sur la lymphadénie*. Th. de Paris, 1874.
2. Luzet. Th. Paris, 1891.
3. Bard. *Lyon médical*, 1888.
4. Delbet. *Semaine médicale*, 13 sept. 1893.

dans aucun cas ni reproduite expérimentalement sur les animaux (Gilbert et Cadiat[1]). Quant à la nature de cette maladie infectieuse, la multiplicité des espèces microbiennes incriminées montre qu'il ne s'agit pas d'une affection spécifique, mais tout au plus d'un processus banal d'infection secondaire.

Symptômes. — Le début de la maladie, quelle que soit sa variété, est insidieux et lent. Le malade a tous les attributs d'un anémique, faiblesse croissante, fatigue, pâleur, essoufflement facile. Dans quelques cas, aucune grosseur ganglionnaire n'est encore visible à l'extérieur, la rate n'est pas augmentée de volume, et cependant si l'on examinait le sang on y trouverait déjà moins de globules rouges et un excès considérable de globules blancs. Dans quelques circonstances, c'est le contraire qui a lieu : un ou plusieurs ganglions lymphatiques prennent un développement qui paraît d'abord sans conséquence, mais bientôt l'hypertrophie se généralise, et néanmoins le sang ne présente aucun excès de leucocytes.

L'amaigrissement de la face et des membres contraste avec le volume des tumeurs ganglionnaires et avec le développement excessif du ventre. Après une durée qui varie de quelques mois à deux ans, la période cachectique se prépare; la tendance aux hémorrhagies s'accuse plus fortement (hématémèse, hématuries, hémorrhagie cérébrale, métrorrhagie), les œdèmes se généralisent, la diarrhée devient continue, l'amaigrissement fait des progrès, les mains sont parfois le siège d'éruptions érythémateuses et souvent la fièvre apparaît. Le malade est emporté par les progrès incessants de la cachexie, ou par quelque accident intercurrent, tel que le développement excessif des ganglions bronchiques ou l'hémorrhagie cérébrale, accidents pouvant survenir bien avant la période cachectique.

Dans ces dernières années on a signalé à diverses

1. Gilbert et Cadiat. *Traité de médecine*, t. II, p. 531.

reprises des cas de lymphadénie leucémique à *forme aiguë* dans lesquels l'évolution se ferait en quelques semaines et même en quelques jours (*forme suraiguë*).

Diagnostic. — La *leucocytose*, ou augmentation *momentanée* des globules blancs du sang, est un symptôme transitoire qui apparaît dans plusieurs états morbides (diphthérie, dysenterie, tuberculose, cancer (Alexandre)[1], maladies infectieuses), et qui ne doit pas être confondu avec la leucémie. Certains cas de leucémie dans lesquels l'hypertrophie de la rate et des ganglions fait défaut, au moins pour un temps, ne peuvent être distingués des anémies simples que par l'examen du sang. C'est encore l'examen du sang qui permettra dans bien des circonstances de porter un diagnostic chez des sujets qui présentent une rate volumineuse ou des hypertrophies ganglionnaires généralisées. Toutefois il faut supposer le cas où les lésions viscérales existent sans leucémie, et chez un malade ayant la rate et le foie volumineux il faut songer à la malaria. Chez les scrofuleux, les altérations ganglionnaires sont secondaires, habituellement précédées de lésions du derme ou des muqueuses, et elles ont une tendance notable à la suppuration et à la caséification. Les adénites simples et syphilitiques ne seront pas confondues avec les tumeurs ganglionnaires de la lymphadénie.

Les *traitements* employés contre la lymphadénie, le fer, l'iode. l'arsenic, les mercuriaux, n'ont donné jusqu'ici aucun résultat satisfaisant.

§ 4. CHLOROSE. — ANÉMIE. — CHLORO-BRIGHTISME.

La *chlorose* et l'*anémie* ne doivent pas être confondues

1 Alexandre. Thèse de Paris, 1887.

dans une même description, car ces deux termes ne sont pas synonymes. L'anémie n'est qu'un symptôme dont les origines et les variétés sont multiples et complexes. Les hémorrhagies, les pertes de toute nature subies par l'organisme, bon nombre de maladies aiguës et chroniques, provoquent l'anémie. L'étude de l'anémie, ou mieux l'étude des anémies, est donc une question de séméiologie et ne peut trouver place ici[1]. La chlorose, au contraire, est une entité morbide mieux définie; par un de ses côtés elle confine aux anémies, par l'autre elle confine aux névroses; non pas que l'élément dyscrasique et l'élément nerveux soient forcément subordonnés l'un à l'autre, mais leur association et leur origine en font un type morbide qui a son autonomie.

Étiologie. — La chlorose (χλωρός, jaune vert) doit son nom à la teinte que prend la peau des chlorotiques (pâles couleurs). C'est surtout une maladie des *jeunes filles* parvenues à l'âge de la *puberté* (cachexia virginum), et son apparition paraît intimement liée à l'évolution des organes génitaux. Elle existe cependant avant la puberté; c'est sans doute quand l'accroissement physique de l'enfant n'est pas en rapport avec ses moyens de réparation (Sée). La chlorose peut exister chez les jeunes garçons, de même que l'hystérie, maladie spéciale à la femme, est observée chez l'homme.

L'hérédité[2] joue un grand rôle dans le développement de la chlorose; les troubles menstruels, les perturbations du système nerveux, émotions, chagrins, épuisement, les habitations obscures, le manque de lumière, lui servent de causes occasionnelles.

Pathogénie. Anatomie pathologique. — La pathogénie et l'anatomie pathologique de la chlorose ont été depuis quelques années l'objet de nombreux travaux, et l'on s'est demandé si les modifications du sang qu'on

1. Sée. *Du sang et des anémies*. Paris, 1866.
2. Potain. Art. ANÉMIE. *Dict. encyclop. des sc. médic.*

observe chez les chlorotiques ne suffiraient pas à différencier la chlorose des anémies. Étudions cette question en détail :

Le *nombre* des globules rouges contenus dans le sang des chlorotiques n'offre rien de caractéristique, car il est normal, augmenté ou diminué, suivant les cas.

La *dimension* exagérée des globules rouges n'a pas plus d'importance, car dans toute anémie, quelle qu'elle soit, le trouble apporté à la formation et au développement des globules fait apparaître des formes anormales d'hématies rappelant plus ou moins nettement l'état fœtal des éléments [1].

Est-ce donc la composition du globule rouge, la diminution de l'hémoglobine, qui offre une altération spéciale à la chlorose ? Cette altération de l'hémoglobine n'est pas absolument spéciale à la chlorose, car elle existe à divers degrés dans d'autres anémies, et notamment dans l'anémie des cancéreux (Hayem). Ce n'est donc pas la nature des modifications du sang qui, seule, peut établir une barrière entre les anémies et la chlorose : certes, la diminution de l'hémoglobine chez les chlorotiques est un élément important dont nous devons tenir compte, mais c'est l'ensemble de symptômes, c'est surtout l'étiologie de l'affection, qui donne à la chlorose la place distincte qu'elle doit occuper. Ainsi se trouve réalisée l'opinion autrefois émise par M. Sée, que ce qui distingue surtout la chlorose des anémies, c'est son origine.

Les lésions hématiques ne sont pas les seules observées dans la chlorose. Nous devons la connaissance de lésions cardio-vasculaires et génitales aux travaux de Rokitansky, de Bamberger et surtout de Virchow. Ces altérations ont permis à l'école allemande d'étayer une théorie organique de la chlorose.

Un défaut de développement de l'appareil vasculaire,

1. Hayem. *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang*. Paris, 1878.

une véritable aplasie artérielle, telles sont les anomalies les plus fréquentes.

L'aorte est parfois tellement rétrécie que sa lumière laisse à peine passer le petit doigt; son calibre est celui de la carotide ou de l'artère iliaque. Les tuniques sont amincies et le vaisseau se laisse étirer comme du caoutchouc. Les intercostales et les lombaires naissent d'une façon asymétrique sur l'aorte descendante. La tunique interne est hérissée d'élevures réticulées; elle est souvent le siége d'une dégénérescence graisseuse qui est toute superficielle, contrairement aux lésions de l'athérome.

Les malformations cardiaques sont variables dans la chlorose. Le cœur est tantôt d'une petitesse remarquable, tantôt plus gros qu'à l'état normal. Pour Virchow, qui base son opinion sur un grand nombre d'autopsies, le cœur chlorotique est originellement petit et reste de faible volume, en cas d'olighémie permanente. Si la masse du sang devient trop considérable, le cœur ayant à lutter encore contre l'angustie de l'aorte s'hypertrophie et se dilate.

L'altération des organes génitaux est relativement fréquente dans la chlorose. Ces organes sont quelquefois hypertrophiés, plus souvent atrophiés. La disposition infantile de l'utérus et des ovaires est fréquemment relatée dans les observations de Virchow. Cet auteur considère ces anomalies génitales comme secondaires et l'hypoplasie vasculaire comme lésion primordiale, cause de la chlorose.

Si ces lésions, rarement observées en France, sont fréquemment signalées dans le protocole des autopsies allemandes, il faut savoir qu'en Allemagne, sans se préoccuper des symptômes présentés pendant la vie, on appelle *aortis chloroticæ* toute aorte petite, pâle, et dont les branches présentent des anomalies d'origine.

Du reste cette théorie de la chlorose ne serait applicable qu'à quelques cas, elle a été infirmée par d'autres

autopsies, elle ne mérite donc d'être conservée qu'à titre d'exception.

Description. — La femme chlorotique n'est généralement pas amaigrie; son visage et ses mains ont un aspect blafard et jaunâtre de vieille cire, auquel s'ajoutent parfois des reflets verdâtres; les lèvres, les gencives, les conjonctives sont exsangues et décolorées, le regard est triste et langoureux, la conjonctive est bleutée, la face est bouffie, les paupières sont parfois œdématiées. Cet œdème, qui n'est pas seulement d'origine anémique, s'observe aussi aux jambes, aux malléoles. Les joues se colorent parfois d'une rougeur subite et passagère qui dans quelques cas prend une remarquable intensité (*chlorosis fortiorum*).

Les *troubles nerveux* rappellent un peu ceux de l'hystérie. La chlorotique est triste, mélancolique, irritable et bizarre; elle se plaint de maux de tête, de vertiges, d'éblouissements, d'insomnie, de rêvasseries, de névralgie faciale et intercostale. Elle est toujours fatiguée; souvent elle se sent prête à défaillir; le moindre exercice, la moindre émotion l'essouffle, accélère sa respiration et provoque des battements de cœur. Ces palpitations sont parfois violentes et surviennent sous forme d'accès. Certaines malades sont sujettes aux *hémorrhagies*, aux hémoptysies, aux épistaxis, aux métrorrhagies. L'anesthésie et l'hyperesthésie s'observent également; la parésie musculaire peut aller jusqu'à la paralysie.

Chez la chlorotique, l'appétit est tantôt exagéré (boulimie), tantôt supprimé (anorexie), il est souvent dépravé (pica, malacia). A cette perversion se joignent fréquemment des troubles dyspeptiques, tels que flatulence stomacale, gastralgie, pyrosis, vomissements, ballonnement du ventre, constipation.

L'hypopepsie, l'hyperpepsie, l'hyperchlorhydrie ont été également constatées (Hayem[1].)

1. *Altération du chimisme stomacal dans la chlorose.* Société méd. des hôpit., 30 octobre 1891.

Les troubles fonctionnels des *organes génitaux* sont constants; on se demande même parfois s'ils sont la cause ou l'effet de l'état chlorotique. L'aménorrhée et la dysménorrhée sont habituelles, la ménorrhagie est plus rare (Trousseau). La leucorrhée est très fréquente et le sang menstruel est séreux et décoloré. La chlorose n'est pas un obstacle à la fécondation; la grossesse a même quelquefois une heureuse influence.

Les *urines* sont pâles, pauvres en urée et en phosphates; elles contiennent de l'uro-hématine[1].

L'examen des chlorotiques fournit les résultats suivants : à l'auscultation du cœur on entend fréquemment un souffle systolique, qu'on a localisé à l'orifice aortique, à l'orifice tricuspide (Parrot)[2] et aux autres orifices. Le doigt légèrement placé sur la région des vaisseaux du cou, au-dessus de la clavicule, perçoit un *frémissement cataire*, et l'auscultation de ces vaisseaux, surtout du côté droit, fait entendre un souffle systolique, intermittent, d'origine artérielle, et un souffle continu avec renforcement, d'origine veineuse, dont le timbre plus ou moins musical a été comparé au *ronron* du chat, au bruit du rouet, au bruit d'un jouet qu'on nomme le « diable », d'où la dénomination de « bruit de diable » donnée par Bouillaud.

Ces *bruits de souffle* ne sont pas du reste l'apanage exclusif de la chlorose et n'ont pas l'importance diagnostique qu'on leur avait autrefois attribuée. Le souffle intermittent, artériel, s'explique facilement, mais l'explication du souffle continu avec renforcement est plus difficile : on a successivement invoqué la vibration des parois du vaisseau, l'état spasmodique de ces parois[3], les vibrations des valvules veineuses (Chauveau). Les veines du cou sont parfois animées de battements. A ces

1. Robin. *Essai d'urologie clinique*, 1878, p. 20.
2. *Arch. génér. de méd.*, août 1866. — Art. CHLOROSE, in *Dict. des sc. médic.*
3. Peter. *Gaz. des hôp.*, 1876.

troubles cardio-vasculaires se rattache l'hypertrophie du corps thyroïde observée dans quelques cas (Hayem)[1].

La température des chlorotiques est tantôt normale, tantôt abaissée; dans quelques observations on a signalé une élévation notable de la température centrale[2], une véritable fièvre[3] (*febris alba virginum*).

L'*examen du sang*, qui ne nécessite qu'une piqûre au bout du doigt, permet de compléter le tableau clinique de la chlorose : quoique très fluide, le sang chlorotique se coagule normalement, car la fibrine s'y trouve en quantité voulue. Le sérum paraît chimiquement naturel, et cependant il doit exercer sur les globules rouges une action délétère, globulicide[4].

Les globules rouges subissent des altérations de toute nature; au lieu d'atteindre 5 millions par millimètre cube, chiffre normal, leur nombre tombe habituellement à 4, à 3, à 2 millions, à 1 million et au-dessous, suivant que la chlorose est légère, moyenne, ou très intense.

Les dimensions des globules rouges sont très variables : à l'état normal leur diamètre est de 7 μ environ; chez la chlorotique, il y a des quantités de globules *nains* dont le diamètre ne dépasse pas 3 ou 4 μ et des globules *géants* dont le diamètre atteint 12 et 14 μ.

A l'état normal, le globule rouge est discoïde; chez la chlorotique on voit des formes les plus variées portant principalement sur les globules nains; ils sont fusiformes, piriformes, en cornue, en raquette; ces altérations de forme sont dues à une contractilité morbide du protoplasma.

Les globules rouges sont beaucoup plus pâles qu'à l'état normal parce qu'ils contiennent moins d'hémoglobine. On sait que le globule rouge est composé d'un stroma ou feutrage nommé *globuline*, et d'une matière

1. Moriez. *De la chlorose*. Thèse d'agrég. Paris, 1880.
2. H. Mollière. *Lyon médical*, 1882.
3. Jaccoud. *Clinique*, 1886.
4. Gilbert. *Soc. de biologie*, 30 octobre 1891.

colorante riche en fer et essentiellement respiratoire; cette matière qui imprègne la globuline, et qui est comme elle de nature albuminoïde, c'est l'*hémoglobine*. Eh bien, chez la chlorotique la globuline est normale, mais l'hémoglobine est altérée; le globule rouge pris individuellement est malade, son hémoglobine est diminuée et la saturation du sang par l'oxygène a notablement baissé[1]. Les recherches de Duncan et de Mantegazza avaient indiqué ces altérations, des travaux plus récents (Hayem, Quinquaud, Malassez) leur ont donné toute la précision désirable.

Chez la chlorotique, l'altération globulaire est telle, que l'hémoglobine oscille de 30 à 70 pour 1000, au lieu de 110 pour 1000 qui est l'état normal; la *richesse globulaire* a considérablement baissé (Hayem). Cette altération explique la décoloration de la peau et des muqueuses; elle n'est peut-être pas étrangère au reflet verdâtre que prend parfois le teint des chlorotiques, si l'on admet que l'hémoglobine très diluée laisse passer des *rayons verts*. C'est la déchéance respiratoire du globule sanguin qui est *en partie* cause de la pauvreté des combustions organiques, de la faiblesse des contractions musculaires et des troubles respiratoires.

Les *hématoblastes*, qu'il ne faut pas confondre avec les globules nains, sont les globules rouges à leur période de formation; c'est l'état fœtal de l'hématie (Hayem). Les hématoblastes ont un diamètre de 2 à 5 μ. A l'état normal on en compte 250 000 environ par millimètre cube; chez la chlorotique on en trouve un nombre beaucoup plus grand, relativement au nombre des globules rouges, parce qu'ils se transforment lentement; de sorte qu'entre les hématoblastes et les hématies on trouve tous les intermédiaires.

Marche. Diagnostic. Traitement. — La chlorose se développe tantôt brusquement (émotion vive, suppression

1. Voyez Moriez. *De la chlorose*. Th. d'agrég. Paris, 1880.

des règles), tantôt avec lenteur. Les symptômes nerveux *précèdent* parfois les symptômes anémiques, ce qui prouve qu'ils ne leur sont pas subordonnés. La durée de la maladie est indéterminée, elle guérit après plusieurs mois ou plusieurs années; toutefois « elle laisse une impression presque indélébile, de telle sorte que, quand une jeune fille a été fortement chlorotique, elle s'en souvient presque toute sa vie, et cependant depuis longtemps le sang a été réparé, preuve nouvelle que la chlorose doit être considérée comme une maladie nerveuse, cause de l'altération du sang, plutôt que comme une cachexie produisant des désordres nerveux[1] ».

Le *pronostic* de la chlorose ne présente pas de gravité, toutefois la possibilité du brightisme, les *épistaxis* et les *métrorrhagies* auxquelles sont sujettes certaines chlorotiques doivent être pris en sérieuse considération.

La *phlegmatia alba dolens* est une complication qui n'est pas très rare. Habituellement la phlébite oblitérante se localise aux veines des membres inférieurs, et elle disparaît après quelques semaines de durée, mais dans quelques cas elle peut déterminer des embolies suivies de mort[2]. Dans plusieurs observations on a signalé des thromboses des sinus (Bollinger) et de l'artère pulmonaire (Rendu)[3].

Certains auteurs considèrent la chlorose comme pouvant favoriser la phthisie pulmonaire; cette assertion peut être vraie dans quelques cas, mais il y a là une cause d'erreur qu'il faut éviter : la tuberculose au début peut simuler la chlorose, c'est une *fausse chlorose* sur laquelle Trousseau a longuement insisté; le diagnostic n'en est pas toujours aisé, et, en l'absence de bacilles de Koch, voici quelques considérations qui pourront aider au diagnostic : « Quand la phthisie prend les apparences de la chloro-anémie, on peut la caractériser d'un seul

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 493.
2. Laurencin. *Lyon médical*, 1888, p. 205.
3. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887, p. 175.

mot : c'est une dystrophie générale, tandis que la chloro-anémie vraie porte principalement, peut-être uniquement sur le sang. En comparant la phthisie et la chloro-anémie au seul point de vue commun, c'est-à-dire l'altération du sang, et, au point de vue des phénomènes qui en résultent, on peut s'assurer de leur prédominance dans la chloro-anémie primitive, et de leur signification moindre dans l'anémie organique : 1° les bruits de souffles vasculaires qui sont si marqués et si caractéristiques de la diminution du nombre des globules et de leur déformation, manquent presque toujours dans la chlorose organique ; — 2° le souffle cardiaque des orifices artériels et auriculo-ventriculaires ne constitue jamais dans la phthisie anémiante un souffle vrai, c'est plutôt un bruit de claquement valvulaire exagéré ; — 3° la circulation est constamment accélérée dans la tuberculose anémiante, et les palpitations sont en permanence, qu'elles soient ou non accusées par la malade ; chez la chlorotique, au contraire, la circulation conserve son type et son rhythme particuliers ; — 4° la dyspnée chez la chlorotique est plus tardive, mais plus complète en raison de l'hypoglobulie. — Voici maintenant la preuve positive de la dénutrition, qui frappe immédiatement la phthisique, et épargne complètement la chlorotique : 1° la fatigue musculaire est précoce, complète, c'est elle qui empêche la marche, surtout sur un sol ascendant ; c'est aussi cette fatigue musculaire produite par la dénutrition qui produit la dyspnée ; de sorte que la phthisique ne peut plus exécuter les moindres mouvements sans dyspnée ; — 2° la peau, au lieu d'être décolorée, pâle (par suite de la diminution de l'hémoglobine), présente chez la phthisique une teinte grisâtre, terne, comme chez les cachectiques ; — 3° la menstruation, après certaines irrégularités, se supprime, quoique plus tardivement que dans la chlorose ; mais alors les fonctions menstruelles sont totalement et définitivement compromises ; — 4° la chlorose est apyrétique ou plutôt elle ne présente jamais

un mouvement fébrile, comparable à celui de la tuberculose; — 5° l'amaigrissement se dessine dès le début, tandis que la chlorotique conserve ordinairement son embonpoint. Au résumé, l'état des muscles et de la peau, les oxydations et la nutrition générales, tout indique ici une déchéance immédiate, qui chez la chlorotique ne frappe que le sang[1]. »

La maladie qu'on trouvera décrite au chapitre précédent, sous le nom d'*anémie pernicieuse progressive* (Biermer), ne paraît pas avoir encore une valeur nosologique indiscutable, elle ressemble fort à la cachexie chlorotique et pourrait bien n'être qu'une chlorose exceptionnellement grave (Jaccoud)[2]; les symptômes anémiques y sont excessifs; il y a des hémorrhagies rétiniennes, des épistaxis, des pétéchies, de la fièvre; plus tard surviennent la diarrhée et les œdèmes cachectiques; la maladie n'est pas fatalement mortelle, mais elle est extrêmement grave[3].

Dans le *traitement* de la chlorose, le *fer* occupe le premier rang. On administre le fer en pilules ou sous forme de sirop, et on a soin de le faire prendre au moment du repas. Le sirop d'iodure de fer, le sirop de citrate de fer ammoniacal sont habituellement bien tolérés. Les eaux ferrugineuses de Saint-Moritz, de Spa, etc., rendent les mêmes services. Les préparations ferrugineuses doivent être continuées pendant plusieurs semaines consécutives et reprises à différents intervalles. Les préparations arsenicales, les inhalations d'oxygène, l'hydrothérapie, les bains de mer ont également leur indication. La chlorotique devra rechercher l'air, la lumière et le soleil. La chlorose s'améliore souvent, elle peut guérir, mais je le répète, elle est sujette aux récidives.

1. G. Sée. *Maladies du poumon.*
2. Jaccoud. *Pathol. interne*, t. III, p. 882.
3. Lépine. *Revue mensuelle*, 1877.

CHLORO-BRIGHTISME.

Après avoir décrit la chlorose sous ses différents aspects, j'arrive aux relations de la chlorose et du brightisme telles que je les ai fait connaître dans ma communication à l'Académie de médecine[1]. Cette association, sur laquelle mon attention est éveillée depuis bien des années, je l'ai décrite sous le nom de *chloro-brightisme.* Mais, pour éviter tout malentendu, posons nettement la question.

Sous la dénomination de chloro-brightisme je ne fais nullement allusion à ces malades, jeunes femmes ou filles, chez lesquelles le brightisme, surtout quand il est associé à la syphilis, est accompagné d'une anémie plus ou moins considérable; la description du chloro-brightisme, dans mon idée, doit s'adresser aux malades, femmes ou filles, qui présentent les symptômes, les attributs, le masque de la chlorose, la teinte caractéristique du visage, la décoloration de la peau et des muqueuses, les troubles utérins de toute espèce, dysménorrhée, aménorrhée, leucorrhée, ménorrhagies; les essoufflements et les palpitations à tout propos; les troubles dyspeptiques avec ou sans anorexie; des bruits de souffle au cœur et aux vaisseaux, une diminution parfois considérable du nombre des globules rouges, et un abaissement plus ou moins accentué de la richesse globulaire.

Je pense qu'en pareil cas il n'y a pas d'erreur possible sur l'interprétation des faits, et, quelle que soit l'idée théorique qu'on adopte sur la pathogénie de la chlorose, on peut affirmer, je crois, que toute jeune fille ou jeune femme présentant les symptômes que je viens d'énumérer est bien une chlorotique ou une chloro-anémique.

Eh bien! bon nombre de ces chlorotiques sont en même

1. Dieulafoy, Académie de médecine. Séance du 20 juin 1893.

temps des brightiques; je vais essayer de démontrer la vérité de ce que j'avance en appuyant ces considérations sur une trentaine d'observations, la plupart recueillies dans mon service de l'hôpital Necker; mais je vais d'abord, par un exemple, montrer sous quelle forme se fait l'association du chloro-brightisme :

On est mandé dans une famille, pour une jeune fille de quinze à vingt ans qui, depuis quelque temps déjà, attire l'attention de ses parents par des symptômes de chloro-anémie, et le dialogue suivant s'établit entre la mère et le médecin :

« Voyez, monsieur, comme cette enfant est pâle et décolorée, elle a un teint de vieille cire; à voir ses mains, ses lèvres, ses gencives, on dirait qu'elle n'a plus de sang. — En effet, madame, c'est bien là l'apparence de la chlorose. — Elle n'est plus réglée depuis quatre mois, continue la mère de la jeune fille, elle a été prise d'une perte de sang il y a plusieurs mois et, depuis lors, ses règles n'ont plus reparu; par exemple, elle a des flueurs blanches, ce qui la fatigue énormément. — Oui, madame, c'est bien le fait de la chlorose. — Et son appétit, monsieur! elle ne mange rien, elle n'a de goût que pour la salade et les mets vinaigrés; aussi, voyez comme elle a dépéri! un rien la fatigue, elle ne peut ni marcher vite, ni monter un étage sans éprouver de l'oppression, de l'essoufflement, des battements de cœur. — C'est la chlorose, madame. — Elle a sans cesse des maux de tête, des névralgies, des vertiges. — C'est la chlorose. — On l'a auscultée, comme vous allez le faire, et on a dit qu'elle a des bruits de souffle. — C'est la chlorose. — On a examiné son sang et on a trouvé que le nombre des globules rouges a presque diminué de moitié. — C'est la chlorose. — Souvent, elle a les yeux bouffis, les jambes gonflées. — C'est la chlorose. »

Et ce dialogue, qui rappelle un peu le dialogue de Toinette et d'Argan dans le *Malade imaginaire*, ce dialogue se termine par cette question de la mère : « Mais enfin

monsieur, quel traitement allez-vous donner pour guérir cette chlorose? — Votre fille, madame, a besoin de viande saignante, de bons bouillons eoncentrés, de jus de viande, de gelées, de vins généreux, d'extrait de quinquina, de préparations ferrugineuses, arsenieales, et nous arriverons à triompher de eette ehlorose. »

Mais avant même la fin de la réponse, on a été brusquement interrompu. Ce n'est pas la peine, vous dit-on, de nous indiquer encore ee régime de viandes et de vins généreux; voilà dix fois qu'on l'a eonseillé, et ehaque fois il a dû être abandonné, ma fille est plus malade dès qu'elle le recommenee.

Et en effet ce traitement n'avait eu aueune efficaeité, il avait même été fort mal toléré, paree que la malade en question n'est pas seulement une chlorotique, elle est encore et surtout une *chloro-brightique*. Qu'on l'interroge avec soin dans le sens du brightisme, et l'on verra que depuis plusieurs mois, elle se relève deux, trois fois la nuit pour uriner, elle a des crampes dans les mollets; elle a souvent la sensation du doigt mort et des secousses électriques, la cryesthésie date chez elle de longtemps, elle ne peut arriver à se réchauffer les genoux et les pieds; elle a souvent de légères épistaxis matutinales, ses urines ont une faible toxicité et présentent parfois un nuage d'albumine. En un mot, cette jeune chlorotique est en même temps entaehée de brightisme. Cette eéphalée mise sur le eompte de la ehloro-anémie pourrait bien être brightique; ees œdèmes des paupières, du visage, des jambes, qu'on avait mis sur le eompte de sa ehloro-anémie, sont d'origine brightique. Chez eette jeune fille, e'est le brightisme qui domine.

Et si je suis aussi affirmatif dans mes eonclusions sur le chloro-brightisme, c'est que dans les trente observations qui font partie de ma eommunieation à l'Aeadémie, on voit le chloro-brightisme évoluer sous toutes ses formes; souvent sans albuminurie, parfois avee albuminurie; chloro-brightisme contre lequel éehoue eomplète-

ment le régime tonique et fortifiant de la simple chlorose et dans lequel réussit presque toujours le régime lacté des brightiques. Car c'est un fait bien digne de remarque que la plupart de ces femmes et de ces filles, atteintes de chloro-brightisme, dont les symptômes s'aggravaient sous l'influence du régime carné, voient leur situation s'améliorer, souvent rapidement, et dans quelques cas complètement, sous l'influence de la cure de lait. Sous l'influence de cette cure en effet, le teint se colore, les globules rouges augmentent de nombre, leur valeur globulaire s'accentue, les œdèmes disparaissent, l'essoufflement et les palpitations diminuent d'intensité, les forces reviennent, la menstruation tend à se rétablir, on acquiert alors la conviction que des deux facteurs qui entrent dans l'association du chloro-brightisme, c'est au brightisme que revient souvent la plus large part.

On peut se demander ce que deviennent à la longue ces femmes chloro-brightiques et quel sort leur est réservé au point de vue de l'évolution de la maladie de Bright. Gubler, qui avait entrevu la question et qui avait signalé l'albuminurie chez les chlorotiques, Gubler s'était demandé si cet état, composé de chlorose et d'albuminurie, ne pouvait pas un jour ou l'autre aboutir à la maladie de Bright[1].

Je crois pouvoir répondre à ces questions. Dans la très grande majorité des cas, le chloro-brightisme n'aboutit pas à la maladie de Bright confirmée. Cet état morbide ne se traduit que par les petits accidents du brightisme avec ou sans albuminurie. Dans quelques cas néanmoins, et j'en ai rapporté des observations, le chloro-brightisme a fini par aboutir aux graves accidents chloro-urémiques et même à la mort.

Dans une de ces observations il est question d'une jeune fille de vingt ans qui avait été soignée dans mon

1. Gubler. Article ALBUMINURIE du *Dictionnaire des sciences médicales*.

service pour un chloro-brightisme sans albumine. Elle se marie peu de temps après, la grossesse se fait dans de bonnes conditions, sans albuminurie, mais trois jours après l'accouchement la malade est prise de violentes attaques d'éclampsie avec anurie totale pendant vingt-quatre heures et albuminurie les jours suivants. Toutefois la malade a guéri.

Une autre observation concerne une jeune fille soignée pendant deux ans comme chloro-anémique ; les accidents de la soi-disant chlorose augmentent, la vue se trouble et M. Galezowski constate une rétinite brightique ; je vois à mon tour la jeune malade et je constate des accidents chloro-urémiques mortels, consécutifs à des accidents chloro-brightiques qui avaient évolué lentement.

J'ai vu un jour, en consultation, une jeune malade dont l'observation a été rapportée par le Dr Hays. Cette jeune fille était atteinte d'accidents chloro-urémiques mortels avec hémorrhagies multiples. La maladie de cette jeune fille avait débuté, six ans auparavant, sous les apparences du chloro-brightisme, l'albuminurie n'ayant apparu que quatre ans plus tard.

Ces quelques observations prouvent que le chloro-brightisme, tout bénin qu'il est en général, peut néanmoins dans quelques cas, aboutir à des accidents graves de chloro-urémie et se terminer par la mort.

En face d'une chlorotique il faut donc toujours penser à la possibilité du brightisme, il faut rechercher avec soin « les petits accidents du brightisme » ; il y a là une question de pronostic pour l'avenir. Les soins hygiéniques, les préparations ferrugineuses et arsenicales conseillées dans la chlorose sont également applicables au chloro-brightisme, mais le *régime lacté* forme dans ce dernier cas la base du traitement.

NEUVIÈME CLASSE

MALADIES RHUMATISMALES ET DYSTROPHIQUES

CHAPITRE I

RHUMATISME.

Quelle que soit la place que l'on assigne au *rhumatisme* dans le cadre nosologique, il faut convenir que ses limites sont assez mal déterminées et sa nature mal définie. Néanmoins le rhumatisme se prête à une description méthodique et son importance en pathologie est considérable.

Obligé d'en scinder l'étude pour les besoins de la description, je décrirai successivement :

1° Le rhumatisme articulaire aigu, affection très probablement infectieuse et microbienne, qui est la manifestation la plus franche de l'affection rhumatismale et qui est souvent accompagnée de localisations viscérales.

2° Le rhumatisme chronique, qui comprend plusieurs variétés, suivant qu'il a une tendance à se généraliser (rhumatisme polyarticulaire progressif) ou suivant qu'il se cantonne à un petit nombre de jointures (rhumatisme chronique partiel).

3° Le rhumatisme viscéral et le rhumatisme musculaire.

4° Le rhumatisme secondaire, faux rhumatisme, qui

survient dans le cours de maladies générales et infectieuses telles que la blennorrhagie, la scarlatine, l'état puerpéral, l'érysipèle, les oreillons, etc.

Mais je m'empresse de dire que cette classification est purement artificielle, et à part le rhumatisme secondaire, dont l'origine et la nature seront discutées plus loin, les variétés de rhumatisme aigu et de rhumatisme chronique qui paraissent parfois distinctes, quand on s'adresse aux types extrêmes, ont entre elles de tels liens de parenté qu'il faut bien les ranger dans une même famille.

§ 1. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Les manifestations *aiguës* du rhumatisme ont pour les articulations une prédilection bien marquée, c'est le *rhumatisme articulaire* proprement dit, et bien qu'elles atteignent souvent et en même temps un grand nombre d'organes (*rhumatisme viscéral*), il est d'usage de décrire toutes ces manifestations sous le nom de *rhumatisme articulaire aigu*. Habituellement la série morbide débute par les articulations et n'atteint les organes qu'en second lieu, mais il y a des exceptions et nous verrons, dans le cours de cet article, le rhumatisme dit articulaire frapper d'*abord* la plèvre, le poumon, le cœur, avant d'atteindre les jointures. L'étude du rhumatisme articulaire aigu comporte donc la destruction de toutes les manifestations aiguës de l'affection rhumatismale.

Étiologie. — Bien que se développant en tous pays et en toutes saisons, le rhumatisme articulaire aigu a une prédilection marquée pour les contrées tempérées et pour la saison d'été (Besnier)[1]; Stoll a même décrit des *épidé-*

1 Besnier, art. RHUMATISME, in *Diction. encycloped. des sc. méd.*

mies de rhumatisme pendant la période estivale. Le froid, surtout le froid humide, est la cause occasionnelle la plus habituelle, tantôt le refroidissement agit brutalement sur le corps en sueur, et le rhumatisme éclate sans tarder, tantôt l'économie se laisse imprégner à *petite dose*, comme cela arrive chez les individus qui habitent des lieux humides, un appartement fraîchement replâtré, une maison récemment construite. Les fatigues, les excès sont des causes prédisposantes, le *traumatisme*, une entorse, une luxation a plusieurs fois été la cause d'une attaque de rhumatisme (Verneuil, Potain). Chez les sujets qu'atteint le rhumatisme, faut-il admettre une prédisposition héréditaire ou acquise? La réponse à cette question supposerait connue la pathogénie des maladies rhumatismales; l'affinité pathologique que présente le rhumatisme avec la goutte, la gravelle, l'obésité, le diabète[1], laissent bien entrevoir que des troubles nutritifs de même famille président à l'évolution de ces états morbides, mais en admettant que le rhumatisme relève de la dyscrasie urique, cela n'avance pas beaucoup la question, et la nature intime de la maladie est encore inconnue. Toutefois, le rhumatisme articulaire aigu a tous les attributs d'une maladie infectieuse microbienne: ses localisations sur l'endocarde, sur les séreuses, la rapprochent des autres rhumatismes, dits rhumatismes secondaires dans lesquels l'origine microbienne est indubitable, mais, malgré le désir qu'ont plusieurs auteurs de classer le rhumatisme au rang des maladies microbiennes[2], son agent pathogène est encore à trouver. La première attaque de rhumatisme se montre habituellement de 15 à 30 ans : les récidives sont fréquentes.

Symptômes. — Le *rhumatisme articulaire aigu*, fièvre rhumatismale des auteurs anglais, a rarement l'invasion

1. Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 329.
2. Triboulet, *Revue de médecine*, août 1892 — Barbier, *Gaz. hebdomadaire*, 21 octobre 1893.

soudaine et violente des phlegmasies franches. Souvent le sujet éprouve d'abord quelques douleurs erratiques avec ou sans frisson, la fièvre s'allume et la localisation articulaire se confirme. Les cous-de-pied et les genoux sont habituellement pris les premiers, puis viennent les coudes, les épaules, le poignet. Lorsque les petites articulations, celles des mains, des pieds, du rachis, sont envahies, cela prouve en général que l'attaque de rhumatisme sera longue et intense.

Dès le début, la *douleur* est le symptôme dominant; elle acquiert plus ou moins vite toute son intensité; elle se déplace avec la fluxion rhumatismale, elle passe d'une jointure à une autre, reparaît sur une articulation qu'on croyait dégagée, se généralise parfois aux petites articulations du rachis, des côtes, de la mâchoire, et inflige au patient de véritables tortures. Le moindre mouvement de la jointure malade, la pression des couvertures, l'ébranlement du lit, tout réveille la douleur.

Les articulations frappées par le rhumatisme sont déformées et tuméfiées. Au niveau des grandes jointures, au genou par exemple, les tissus superficiels sont le siège d'une *fluxion blanche* (Trousseau), tandis qu'aux poignets, aux cous-de-pied la peau est rosée et sillonnée de traînées rougeâtres qui indiquent le trajet des gaines tendineuses envahies par la fluxion rhumatismale. Aux mains, la face dorsale est *œdématiée* et arrondie, les doigts sont écartés, immobiles et tuméfiés en forme de fuseau. La température *locale* est plus élevée de quelques dixièmes au niveau des articulations malades. Les épanchements sont très abondants dans quelques articulations; au genou, l'hydarthrose peut dépasser 60 et 80 grammes, et quand elle atteint ces fortes proportions, elle devient elle-même une cause de vive douleur qu'on peut faire disparaître par l'aspiration du liquide[1].

Quand on étudie de près le rhumatisme articulaire, on

1. Dieulafoy. *Traité de l'aspiration*, p. 331.

voit que, dans bien des cas, les tissus *péri-articulaires*, les bourses séreuses, les gaines tendineuses, les tendons d'insertion des muscles sont au moins aussi envahis que l'articulation proprement dite. Ainsi, au genou, il existe de nombreux foyers douloureux péri-articulaires qu'on peut mettre en évidence par la plus légère pression à la partie interne de l'articulation, les trois tendons qui forment la patte d'oie s'unissent sur la crête du tibia après avoir contourné la tubérosité interne de cet os; à ce niveau existent deux gaines tendineuses, l'une au-dessous du muscle couturier, l'autre au-dessous du tendon de la patte d'oie; cette région est un des foyers douloureux les plus fréquents. A la partie interne du genou on observe également un point douloureux sur la tête du péroné, où s'insère le muscle biceps dont le tendon glisse sur une bourse séreuse. Les points douloureux sont très fréquents dans le creux poplité; on trouve aussi un foyer de douleurs à l'insertion du tendon, du triceps sur la rotule; il y a là deux bourses séreuses: l'une entre les fibres superficielles et profondes du tendon, l'autre entre le tendon et l'aponévrose d'enveloppe. Ces divers points douloureux forment autour de l'articulation du genou une sorte de *couronne douloureuse*, bien propre à faire croire que l'articulation elle-même est malade, alors qu'elle est parfois indemne ou peu envahie. Même remarque pour le cou-de-pied; derrière la malléole externe passent les tendons des muscles péroniers latéraux dont la synoviale commune se bifurque pour accompagner ces tendons; on peut parfois suivre leur trajet douloureux jusqu'à l'apophyse du cinquième métatarsien, où s'insère le court péronier, et jusqu'à la base du premier métatarsien, où s'insère le long péronier.

Dans quelques cas, les douleurs péri-articulaires portent sur l'insertion d'un *muscle* sans qu'on puisse invoquer la présence d'un tendon et d'une bourse séreuse; c'est ce qu'on voit pour l'insertion du deltoïde à l'humérus. Du reste les *muscles* eux-mêmes sont souvent

endoloris au-dessus et au-dessous de l'articulation malade.

En somme, le rhumatisme dit articulaire n'atteint pas seulement la synoviale et les ligaments intra-articulaires, il atteint également les parties péri-articulaires, *tendons, bourses séreuses, gaines tendineuses, insertions musculaires, tissu cellulaire.*

Le rhumatisant a le visage d'un blanc mat, ce qui s'explique par la rapide et grande diminution des globules rouges du sang; cette *anémie rhumatismale* se traduit également par un bruit de souffle cardiaque. Les *sueurs* sont généralement très abondantes ; elles sont persistantes et empreintes d'une *odeur* aigre qui est due à leur grande acidité. L'*œdème* est fréquent aux mains et aux pieds, parfois il est plus généralisé. La fièvre a une intensité variable; le pouls est large et résistant, et se maintient entre 90 et 100. Dans les cas intenses, la température vespérale atteint 39 et 40 degrés et la rémission matinale est faible; dans les cas plus légers, la température du soir est moins élevée et les rémissions sont plus accentuées ; le cycle fébrile n'a du reste aucune régularité. Les *urines* sont rares, foncées, riches en urée et en urates. Les fonctions digestives sont peu troublées, la langue reste humide, l'appétit est souvent conservé. Certains rhumatisants ont de la constipation, d'autres ont une diarrhée abondante, fluide, séreuse, comparable « à de véritables sueurs intestinales » (Peter[1]). Les fonctions cérébrales s'accomplissent normalement, le rhumatisant n'a pas de céphalalgie, il ne délire pas, il conserve l'entière liberté de son esprit. Les épistaxis sont fréquentes.

La *durée* des attaques de rhumatisme est subordonnée à l'intensité du mal et varie de deux à plusieurs semaines. Chaque articulation prise à part n'est malade que quelques jours, mais il n'est pas rare que la même jointure

1. Peter. *Clinique médicale*, t. I, p. 753.

soit alternativement délaissée et reprise par la fluxion rhumatismale. Les jointures symétriques sont habituellement envahies simultanément ou l'une après l'autre. Quand la fièvre est tombée, quand la douleur a disparu, le malade éprouve encore une gêne notable à mouvoir ses articulations, ce qui tient en partie à l'impotence musculaire créée par le rhumatisme (*parésie rhumatismale*).

Localisations viscérales du rhumatisme aigu. — A côté des cas où l'attaque de rhumatisme reste limitée aux jointures, il en est d'autres où le rhumatisme atteint également les viscères et crée les modalités cliniques les plus diverses. Habituellement les articulations sont prises d'abord et quelques jours après apparaissent les localisations viscérales, telles que l'endocardite, la péricardite, la pleurésie, le rhumatisme des centres nerveux des voies digestives et urinaires, localisations viscérales qui sont, les unes fréquentes, les autres rares.

Mais parfois la marche habituelle de l'évolution rhumatismale est renversée, le malade a d'abord une angine rhumatismale, une pleurésie, une endocardite, et le rhumatisme des articulations n'éclate que quelques jours plus tard[1].

Rhumatisme du cœur. — Le cœur est l'organe de prédilection du rhumatisme, et, chose remarquable, le rhumatisme, habituellement si fugace de sa nature, tend à se fixer sur le cœur avec une ténacité qui crée la plupart des maladies de cet organe. Avant Bouillaud, l'histoire du rhumatisme cardiaque n'était qu'ébauchée; mais dès 1832, et en quelques années, dans une série de mémorables travaux[2], Bouillaud crée *l'endocardite rhumatismale*, il démontre que cette endocardite, en passant à

1. Hallez. *Localis. rhumatismales qui peuvent précéder les localis. artic.* Th. de Paris, 1870.

2. Bouillaud. *Nouv. rech. sur le rhum. artic. aigu et spécialement sur la loi de coïncidence de la péricardite et de l'endocardite.* Paris, 1836. *Traité clin. du rhum. artic. aigu.*

l'état chronique, devient l'origine de lésions organiques du cœur, et il pose les lois de coïncidence d'après lesquelles les altérations de l'endocarde ou du péricarde sont presque constantes quand le rhumatisme articulaire est violent et généralisé, et exceptionnelles quand le rhumatisme est partiel et léger. D'après différentes statistiques[1], il est admis que l'endopéricardite rhumatismale existe dans la proportion de 30, 40 ou 50 pour 100; au milieu de ces divergences l'opinion de Bouillaud reste vraie, et quand un rhumatisme articulaire est violent et généralisé, on a toutes les mauvaises chances de voir survenir l'endopéricardite. Chez l'enfant, les cardiopathies sont à redouter même dans les rhumatismes légers[2].

L'endocardite est plus fréquente que la péricardite; ces phlegmasies cardiaques surviennent habituellement vers la deuxième semaine du rhumatisme articulaire, parfois elles sont plus tardives, dans quelques cas exceptionnels elles devancent les manifestations articulaires.

Je n'ai pas à décrire ici l'endocardite, j'ai traité ailleurs cette question[3]; je rappelle seulement que l'endocardite rhumatismale ménage habituellement les valvules sigmoïdes aortiques, frappe surtout la valvule mitrale, s'*installe insidieusement* et se révèle à l'auscultation par un bruit de souffle systolique dont le maximum est à la pointe du cœur. Il faut se garder toutefois de prendre pour un souffle d'endocardite les souffles anémiques, qui sont si fréquents dans le cours de l'attaque rhumatismale. Après une durée qui ne dépasse pas deux semaines, l'endocardite peut guérir, mais la disparition du souffle n'est pas toujours un signe certain de guérison;

1 Ball. *Rhumatisme viscéral*, th. d'agrégation, Paris, 1866. — Besnier, *loc. citat.* — Jaccoud, art. ENDOCARDITE. *Diction. de médec. et chirurgie.*

2. R. Blache. *Mal. du cœur chez les enfants*, th. de Paris, 1869.

3. Voyez tome Ier. *Endocardites simples, emboligènes et ulcéro-infectieuses.*

dans tel cas où la guérison est apparente, le rhumatisant reste sous le coup d'une endocardite chronique à évolution lente et latente, et ce n'est parfois qu'aprés plusieurs années que se révèlent les lésions de la *maladie mitrale*.

Dans quelques cas, fort rares du reste, l'endocardite revêt les allures terribles de l'*endocardite emboligène*, ou de l'*endocardite ulcéreuse*, *infectieuse*, elle peut présenter alors un danger immédiat[1].

La *péricardite rhumatismale* est rarement accompagnée d'épanchement; elle se révèle à l'auscultation par des bruits de frottement qui prennent souvent le rhythme d'un bruit de galop. La péricardite intense *est fréquemment associée* à une pleurésie gauche souvent suivie ellemême de pleurésie droite avec ou sans épanchement (*péricardo-pleurite*)[2]. La péricardite isolée et légère ne présente pas de gravité; la péricardite intense, avec épanchement ou associée à la pleurésie, est redoutable[3].

L'*artérite* et la *phlébite* rhumatismales sont admises par quelques auteurs. C'est une question encore à l'étude; il y a quelques observations où la phlébite ne paraît pas contestable.

Rhumatisme de l'appareil respiratoire. — La *pleurésie* apparaît habituellement vers la deuxième semaine du rhumatisme articulaire, parfois plus tard et dans quelques cas elle devance les manifestations articulaires. La pleurésie rhumatismale est tantôt insidieuse, tantôt bruyante et douloureuse; elle est simple ou double, très souvent associée à l'endocardite et à la péricardite (*péricardo-pleurite*). L'épanchement est la règle; le liquide augmente rapidement et disparaît souvent avec la même brusquerie.

La *fluxion pulmonaire* d'origine rhumatismale existe tantôt à l'état d'hypérémie simple, tantôt à l'état d'hypérémie phlegmasique; cette dernière forme est souvent

1. Voyez au tome I, *Les endocardites aiguës*.
2. Duroziez. *Union médic.*, 1881, p. 469.
3. Voyez tome Ier, *Péricardites aiguës*.

décrite sous le nom de *pneumonie rhumatismale*, bien qu'il n'y ait pas pneumonie dans le vrai sens du mot. En effet, ces pneumonies n'ont qu'une faible tendance à passer à l'hépatisation, l'élément fluxionnaire l'emporte toujours sur l'élément phlegmasique. La fluxion pulmonaire est plus ou moins intense, plus ou moins généralisée. Habituellement fugace et peu grave, souvent associée à la pleurodynie ou à la pleurésie (*fluxion de poitrine*, t. I, p. 79), elle revêt dans quelques cas les allures terribles du catarrhe suffocant, elle envahit les deux poumons et peut tuer le malade en quelques heures[1].

La pneumonie rhumatismale peut apparaître et disparaître plusieurs fois dans le cours d'un rhumatisme articulaire, elle alterne quelquefois avec les douleurs des jointures[2].

Rhumatisme cérébral. — Le rhumatisme articulaire, quelle que soit l'intensité de douleurs et de la fièvre, ne détermine habituellement aucun trouble intellectuel, *il n'éveille pas volontiers les sympathies cérébrales*[3]; aussi, lorsque des troubles cérébraux se manifestent chez un rhumatisant, faut-il aussitôt se méfier de quelque complication.

Le rhumatisme cérébral revêt plusieurs formes. Dans quelques cas, qui sont les plus rares, puisqu'on n'en trouve que 5 observations sur les 69 qui forment la statistique de M. Ball, les accidents cérébraux sont foudroyants et surviennent sans prodromes. C'est le rhumatisme cérébral dit *apoplectiforme*, dont voici un exemple (Trousseau) : Un homme robuste et grand buveur est atteint de rhumatisme cérébral au dix-huitième jour de son rhumatisme articulaire; il se plaint tout à coup de ne plus voir clair, il vocifère, crie au voleur, s'élance hors de son lit, lutte avec deux infirmiers, est replacé

1. Ball, *loc. cit.* — Houdé. Th. de Paris, 1861.
2. Lépine, art. PNEUMONIE. *Dict. de médec. et chirurgie.*
3. Trousseau. *Clin. médic.*, t. II, p. 778.

dans son lit, s'affaisse et meurt, la scène entière ayant duré à peine un quart d'heure.

Plus habituellement le rhumatisme cérébral est annoncé par quelques prodromes; céphalalgie, hallucinations, incohérence des idées; ces prodromes durent quelques heures ou quelques jours, puis les accidents éclatent avec toute leur intensité. Le malade n'a plus conscience de ses douleurs articulaires, qui dans quelques cas ont véritablement *disparu*. La température atteint ou dépasse 40 et 41 degrés; le délire, plus ou moins violent, ressemble à celui de la variole confluente ou de la fièvre typhoïde intense; il dure deux ou trois jours; il est parfois entrecoupé de rémissions, il peut être accompagné de convulsions, ce qui est un signe fâcheux, et dans les cas malheureux il aboutit à la stupeur et au coma.

Parfois le délire suit une marche lente et chronique, il dure plusieurs semaines, le malade devient taciturne, mélancolique, lypémaniaque, mais il finit généralement par guérir.

Les accidents cérébraux sont souvent préparés par l'état antérieur du rhumatisant; les fatigues intellectuelles, les chagrins et les émotions dépressives, l'alcoolisme, l'hérédité nerveuse, paraissent être des conditions favorables à l'explosion du rhumatisme cérébral. En se portant sur l'encéphale, le rhumatisme y produit ses désordres habituels, tantôt de simples fluxions dont on ne retrouve pas trace à l'autopsie, tantôt des hypérémies persistantes qui se traduisent par une injection vasculaire des méninges et de la substance cérébrale, avec hydropisie ventriculaire et sous-arachnoïdienne.

Il ne faut pas confondre avec le rhumatisme cérébral les accidents cérébraux (embolie, hémiplégie, aphasie) qui ont pour origine une endocardite aiguë ou chronique de nature rhumatismale.

Le rhumatisme peut également se porter sur la *moelle épinière et sur ses enveloppes*. Il se traduit par des douleurs rachidiennes lombaires atteignant les membres

inférieurs, avec symptômes de paraplégie et de contracture (opisthotonos). Les sphincters sont intacts, on ne constate ni anesthésie ni troubles trophiques. Ce rhumatisme spinal présente cette particularité qu'il peut *précéder* de plusieurs jours les manifestations articulaires du rhumatisme[1]; on comprend que le diagnostic pathogénique soit difficile en l'absence des douleurs articulaires. Le rhumatisme spinal se termine par la guérison[2].

La *chorée*, la sclérose en plaques, les névrites sont autant de manifestations nerveuses du rhumatisme.

Rhumatisme des voies digestives. — L'*angine* est une manifestation fréquente du rhumatisme; elle précède fréquemment les localisations articulaires (Lasègue). Les déterminations rhumatismales de l'estomac et de l'intestin sont fort rares[3]; elles se manifestent sous forme de catarrhe gastrique, de coliques, de flux intestinal abondant, de diarrhée séreuse ou d'évacuations dysentériformes (Stoll). La fluxion hépatique avec ou sans ictère est également fort rare.

Rhumatisme des voies génito-urinaires. — L'albuminurie survenant dans le cours d'un rhumatisme aigu est l'indice d'une *néphrite* habituellement légère et superficielle; dans quelques cas cependant on a consigné des néphrites graves. Le rhumatisme peut aussi se porter sur la vessie (ténesme, dysurie) et sur le testicule.

Manifestations cutanées du rhumatisme. — Les dermatoses qui s'observent le plus habituellement dans le cours du rhumatisme articulaire aigu sont l'érythème, le purpura et l'urticaire[4], mais ces manifestations cutanées sont surtout le fait de pseudo-rhumatismes.

L'*érythème* revêt plusieurs formes, il est papuleux, noueux ou polymorphe; il précède parfois les manifesta-

1. Chevallereau. *Manifestations médullaires du rhumatisme articulaire aigu.* Th. de Paris, 1889.
2. Rendu. *Clinique médicale*, 1890, t. I, p. 107.
3. Lacot. Th. de Paris, 1882.
4. Ferrand. *Exanthèmes du rhumatisme.* Th. de Paris, 1862.

tions articulaires. L'*urticaire* existe seule ou coïncide avec l'érythème. Le *purpura* est un *purpura simplex* et ne rentre pas dans la description du purpura hémorrhagique et cachectique; il a pour siège de prédilection les avant-bras, les jambes et la partie interne des cuisses. Cette éruption purpurique est souvent nommée *péliose rhumatismale* (πέλιος, livide). On en trouvera la description au chapitre des maladies infectieuses.

Dans le tissu cellulaire cutané, la fluxion rhumatismale se traduit par des *œdèmes* plus ou moins localisés, qui forment des plaques, des *nodosités* (Jaccoud), dont la disparition est aussi rapide que l'apparition. Parfois cependant ces nodosités rhumatismales sous-cutanées ont une longue durée[1]. Certains œdèmes rhumatismaux envahissent la paupière, la joue[2] (Fernet), le scrotum (Ferrand), une portion de membre[3]; ils sont, à l'état aigu, ce que sont à l'état chronique d'autres œdèmes d'origine rhumatismale (Potain) que nous étudierons plus loin.

Chez les *jeunes enfants* l'affection rhumatismale présente quelques particularités (Roger). Les symptômes généraux ont peu d'intensité, la fièvre est légère, les sueurs sont très modérées, les troubles cérébraux sont extrêmement rares, et peu de jointures sont envahies. Mais, en dépit de cette apparente bénignité, le cœur est souvent touché chez l'enfant, les troubles cardiaques peuvent se manifester, alors même qu'une seule articulation serait prise.

Marche. — Pronostic. — Dans ses formes légères, le rhumatisme articulaire aigu dure deux à trois semaines; il y a même des formes très légères où le rhumatisme ne fait qu'effleurer quelques articulations et se termine en huit jours; il se prolonge au delà de cinq semaines dans les formes intenses. Une fièvre vive, l'envahissement

1. *Annales de dermatol. et syphiliog.* 1885, p. 173. — Brissaud. *Revue de méd.*, avril 1885.
2. *Rhumatisme aigu.* Th. de Paris, 1865.
3. Hanot. *Arch. de méd.*, novembre 1885.

des petites articulations sont des signes d'intensité. Souvent la maladie se fait par poussées; ainsi, après une amélioration momentanée, la fièvre augmente et d'autres jointures sont envahies. La défervescence est lente et pendant la première période de la convalescence la fièvre revient parfois le soir. Après la disparition des douleurs et de la fièvre, le rhumatisant conserve encore une extrême *faiblesse musculaire* et une *anémie* profonde.

Dans quelques cas, il n'y a pas seulement parésie musculaire, il y a une véritable *amyotrophie aiguë* (Gubler) qui peut durer deux ou trois mois. Les craquements, les froissements articulaires sont assez fréquents après l'attaque de rhumatisme aigu. Les *rechutes* ne sont pas rares et surviennent en dépit de toute précaution hygiénique.

Le convalescent n'est pas absolument à l'abri des complications viscérales, c'est même à une époque plus ou moins éloignée qu'apparaît la *chorée* chez les jeunes sujets (G. Sée, Roger).

Ce qui fait la gravité la plus habituelle du rhumatisme, ce sont les troubles viscéraux. Dans quelques cas ces troubles constituent un danger immédiat (endocardite ulcéreuse, embolie cérébrale, rhumatisme cérébral, endopéricardo-pleurite, fluxion pulmonaire); mais habituellement le danger est plus lointain et ce n'est qu'après quelques années d'*immunité apparente* qu'éclatent les troubles cardiaques. Les lésions du cœur à échéance plus ou moins éloignée constituent le péril le plus redoutable de l'attaque de rhumatisme.

Dans quelques cas l'affection rhumatismale ne suit pas la forme franche et légitime que je viens de décrire. La vivacité de la fièvre et l'élévation de la température, l'apparition simultanée d'une endopéricardite, d'une pleurésie ou d'une fluxion pulmonaire, tout cela peut constituer un état grave, mais ce n'est pas une anomalie. Ce qui est une *anomalie*, c'est le rhumatisme dont les symptômes généraux revêtent rapidement des allures

ataxiques et *adynamiques* à la façon des *fièvres typhoïdes* graves; c'est le rhumatisme qui touche à peine les jointures pour frapper à coups redoublés sur les viscères; c'est le rhumatisme qui aboutit à la *suppuration* des jointures, tandis que le rhumatisme franc et légitime ne suppure pas; aussi ces différentes anomalies, qui sont généralement l'indice d'une extrême gravité, doivent-elles rentrer pour la plupart dans le cadre des pseudo-rhumatismes ou rhumatismes infectieux, que l'infection soit étrangère au sujet, ou que le rhumatisant ait puisé en lui-même (état antérieur) les germes de cette auto-infection.

Anatomie pathologique[1]. — Les altérations du *sang* ont, chez le rhumatisant, une grande importance. La fibrine atteint 5, 8 et 10 pour 1000 (Andral et Gavarret) comme dans les phlegmasies franches; aussi le caillot de la saignée est-il fortement rétracté (Bouillaud). Les éléments solides du sérum peuvent descendre à 60 pour 1000 (Quinquaud). L'hémoglobine, et, par conséquent, le pouvoir oxydant du sang, diminue fortement; le nombre des globules rouges diminue de 1 000 000 par millimètre cube.

L'*arthrite rhumatismale* présente les lésions suivantes : Toutes les parties de la jointure, tissus intra-articulaires et extra-articulaires, sont plus ou moins intéressées. Le *liquide* épanché dans les articulations est limpide, il tient en suspension des flocons muqueux ou fibrineux; on y trouve très peu de leucocytes. La *synoviale* est rouge, épaissie, quelquefois veloutée; les franges synoviales sont injectées, et les cellules de ces franges présentent une prolifération abondante (Cornil et Ranvier). Le *cartilage* offre les signes d'une irritation nutritive; il y a prolifération des cellules cartilagineuses. Le périoste et l'os présenteraient, suivant quelques auteurs, des altérations

1 Homolle. Art. RHUMATISME. *Dict. de méd. et de chirur.*, t. XXXI, p. 518.

encore mal étudiées. Les lésions des différents organes atteints par le rhumatisme ne doivent pas trouver ici leur description.

Traitement. — Chez un individu atteint de rhumatisme articulaire aigu de vive intensité, voici le traitement à mettre en usage : le salicylate de soude rend de réels services (G. Sée) ; le malade prend en 24 heures 5 à 8 grammes de salicylate de soude en plusieurs fois, la médication est recommencée plusieurs jours, et on diminue progressivement les doses aussitôt que l'amélioration se manifeste. Une autre médication qui a donné de bons résultats consiste à donner l'antipyrine à la dose de 2 grammes par jour associée au salicylate.

En fait de boisson on prescrit la limonade, l'eau vineuse, le lait coupé avec l'eau de Vichy. Les douleurs articulaires sont calmées par des injections sous-cutanées d'eau pure pratiquées au niveau des jointures malades, auxquelles on peut ajouter matin et soir de *très légères* injections morphinées.

Les articulations sont badigeonnées avec un liniment ainsi composé : huile de camomille 25 grammes, chloroforme 8 grammes, laudanum 2 grammes.

Chez les rhumatisants qui ont une hyperthermie excessive, avec accidents cérébraux menaçants, il faut recourir sans hésiter à la médication par les *bains froids* qui a donné de si beaux résultats (Raynaud). Le malade est placé dans un bain à la température de 20 à 22 degrés centigrades; on l'y laisse dix minutes, un quart d'heure, vingt minutes, à moins que la violence des frissons ne force à limiter la durée du bain. Sous l'influence du bain les accidents cérébraux diminuent d'intensité, et la température s'abaisse; on recommence la même médication, trois, quatre, cinq fois en 24 heures, plusieurs jours de suite si c'est nécessaire; par cette méthode on a pu rappeler à la vie des individus atteints de rhumatisme cérébral certainement destinés à périr.

§ 2. RHUMATISME CHRONIQUE.

Sous la dénomination de rhumatisme chronique, il est d'usage de décrire les affections suivantes :

1° Le rhumatisme chronique simple ;

2° Le rhumatisme noueux ou rhumatisme chronique généralisé ;

3° Le rhumatisme chronique partiel;

4° Le rhumatisme fibreux.

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE SIMPLE.

Cette variété de rhumatisme peut être chronique d'emblée, ou succéder à des attaques de rhumatisme aigu et subaigu, en sorte que la description du rhumatisme chronique s'adresse en partie au rhumatisme subaigu. On n'observe pas ici, comme dans les formes aiguës, des douleurs intenses et une fièvre vive, mais les articulations sont douloureuses à la pression, les mouvements sont difficiles, pénibles, et souvent accompagnés de *craquements intra-articulaires*. Le sujet se plaint également de douleurs *musculaires* et de *névralgies* qui alternent ou coïncident avec les manifestations articulaires. Souvent les points douloureux siègent à la paume des mains et à la plante des pieds (lames aponévrotiques), au talon (bourse séreuse), au niveau des muscles jambiers et péroniers (gaines tendineuses). Quand le rhumatisme subaigu se fixe sur une jointure, il n'est pas rare d'observer une *atrophie musculaïre* aux régions voisines, atrophie qui n'a aucune tendance envahissante et qui cède en quelques semaines aux courants d'induction[1].

1. Valtat. Thèse de Paris, 1877.

Parfois le rhumatisme chronique guérit après une durée de plusieurs mois ; dans quelques cas il est entrecoupé de poussées subaiguës et fébriles, les rémissions sont incomplètes, les mouvements deviennent tous les jours plus difficiles, les muscles s'émacient, les articulations se déforment et le rhumatisant devient à la longue un impotent.

Le malade affecté de rhumatisme chronique est extrêmement sensible aux variations atmosphériques, le moindre changement de température ou de pression barométrique réveille ses douleurs. L'intégrité des autres fonctions n'est pas incompatible avec le rhumatisme chronique, toutefois les cardiopathies ne sont pas rares, alors même que le sujet n'aurait jamais subi l'attaque de rhumatisme aigu.

RHUMATISME NOUEUX.

Le *rhumatisme noueux* est encore décrit sous le nom de *rhumatisme chronique primitif*, *polyarthrite déformante* (Jaccoud), *rhumatisme chronique osseux multi-articulaire* (Besnier). La dénomination de *rhumatisme goutteux* (Fuller) doit être abandonnée, car cette affection n'est nullement un hybride du rhumatisme et de la goutte. Pour quelques auteurs elle serait même indépendante du rhumatisme, et mériterait de rentrer dans le groupe des faux rhumatismes en attendant son classement définitif.

Le rhumatisme noueux s'observe particulièrement de quarante à cinquante ans, il est plus fréquent chez la femme, surtout à l'époque de la ménopause, et il sévit de préférence sur les classes pauvres. L'action lente et prolongée du froid humide favorise son développement.

Description. — Le rhumatisme noueux débute d'emblée sous forme *chronique*, il y a pourtant des exceptions, surtout chez les jeunes sujets, qui présentent parfois une forme aiguë. Le rhumatisme noueux a quelque chose de

spécial dans son mode d'envahissement : il est *progressif*, c'est-à-dire qu'une fois déclaré, il a les plus grandes tendances à suivre sa marche envahissante; il débute habituellement par les petites articulations des mains et des pieds pour s'étendre de là, en montant vers le tronc, aux articulations plus volumineuses des membres[1]; il est souvent *symétrique*, c'est-à-dire qu'il atteint presque en même temps les articulations homologues des deux côtés ; il est *déformant* et les déformations considérables qu'il provoque sont dues à un processus qui sera ultérieurement décrit.

La maladie est quelquefois précédée de douleurs fugaces et erratiques qui suivent le trajet d'un cordon nerveux ou qui atteignent les muscles et les articulations. Habituellement des crises douloureuses envahissent quelques jointures, surtout celles des mains ; ces crises douloureuses durent plus ou moins longtemps et sont accompagnées de tuméfaction passagère des jointures. Plus tard, de nouvelles atteintes surviennent, les crises douloureuses se prolongent, les rémissions sont moins complètes, les déformations articulaires, d'abord passagères, s'accentuent, deviennent persistantes, et le rhumatisme noueux est constitué. Étudions-le aux différentes régions, et d'abord aux membres supérieurs :

C'est aux *doigts* et à la *main* qu'on observe les déformations les plus considérables; l'index et le médius sont le siège de prédilection du mal, tandis que le pouce est assez souvent respecté, contrairement à ce qui se passe au pied, où le gros orteil est fréquemment envahi.

1. Voici, d'après une statistique portant sur 45 malades, quelles ont été les jointures primitivement envahies (Charcot. *Maladies des vieillards*) :

Petites jointures des pieds et des mains. . . .	25 fois
Gros orteil	4 fois
Mains et pieds envahis en même temps qu'une grosse articulation.	7 fois
Grande jointure prise avant les doigts..	9 fois

Plusieurs causes contribuent aux déformations si considérables que nous allons décrire. Dès le début de la maladie il se fait au voisinage des jointures envahies, des *contractures musculaires* qui jouent un grand rôle dans le mécanisme des déformations. Ces contractures musculaires, d'abord passagères et plus tard permanentes, sont habituellement fort douloureuses; certains auteurs supposent qu'elles sont liées à l'arthrite rhumatoïde, tandis que suivant une autre opinion (Trousseau[1]), elles sont indépendantes des lésions articulaires, marchent parallèlement avec elles, et peuvent même les devancer. Quoi qu'il en soit, ces contractures musculaires, bientôt suivies de *rétraction persistante* fixent les phalanges et la main dans des attitudes vicieuses. Ces attitudes sont fort variées, mais les plus fréquentes correspondent au type de flexion et d'extension.

Dans le type dit de *flexion*, la phalange et la phalangette sont dans la flexion forcée et la phalangine est dans l'extension; les surfaces articulaires sont fortement mises en relief, parfois même elles sont luxées. Il résulte de ces attitudes que les doigts représentent des lignes brisées, l'articulation métacarpo-phalangienne faisant saillie sur le dos de la main, tandis que l'articulation de la phalange avec la phalangine proémine à la face palmaire; la main est en demi-flexion et inclinée vers le bord cubital. Dans le type dit d'*extension*, la phalangine seule est fléchie tandis que la phalange et la phalangette sont dans l'extension.

D'autres causes contribuent à des déformations; notons la rétraction des tissus fibreux, tendons et aponévroses, et dans bon nombre de cas, surtout quand le rhumatisme noueux a suivi une marche lente, la tuméfaction des extrémités osseuses articulaires qui se couvrent d'ostéophytes : la lésion osseuse devient alors la cause principale des *nouures*.

1 Trousseau, t. III, p. 570.

Peu à peu, les masses musculaires s'atrophient (atrophie simple), les reliefs musculaires disparaissent comme dans l'atrophie musculaire progressive (Vidal), et dans quelques cas, la peau s'amincit, se décolore et s'indure; c'est une sorte de sclérodermie.

Les troubles fonctionnels augmentent avec l'intensité des lésions; à la raideur du début fait suite une gêne extrême des mouvements et parfois une complète impotence.

Les autres articulations du membre supérieur sont progressivement envahies par le rhumatisme noueux; le poignet est en flexion, l'avant-bras est en pronation, le coude est plus ou moins fléchi, l'épaule est rigide et le membre supérieur est comme fixé au thorax.

Les membres inférieurs sont parfois indemnes. Ici également les lésions sont symétriques : le gros orteil est tellement déjeté en dehors qu'il renverse les autres doigts (Charcot), le pied est dévié dans l'attitude du valgus ou du varus équin; le genou est très déformé, et l'extrémité inférieure du fémur déborde en avant la tête du tibia. Habituellement l'articulation de la hanche est libre, fait d'autant plus remarquable que cette articulation est le lieu d'élection du rhumatisme partiel connu sous le nom de *morbus coxæ senilis*.

Le rhumatisme noueux peut même atteindre les articulations rachidiennes et temporo-maxillaires. Les troubles fonctionnels sont en rapport avec le rôle de l'articulation envahie.

A part quelques exceptions, l'évolution de la maladie est très *lente*. Au point de vue clinique on peut distinguer une forme essentiellement chronique, progressive et apyrétique, c'est le rhumatisme noueux des sujets âgés : mais il y a également une forme plus aiguë, plus rapide dans sa marche (état puerpéral, allaitement) qui n'a pas la même tendance envahissante et qui peut guérir. Entre les cas extrêmes existent de nombreux *intermédiaires*.

Le rhumatisme noueux ne menace pas immédiatement

l'existence s'il ne survient pas de complications. Le sang ne contient aucun excès d'acide urique, la nutrition se fait convenablement et les eschares sont extrêmement rares, malgré l'immobilité des malades. Au nombre des complications possibles il faut signaler les cardiopathies, surtout la péricardite, l'albuminurie et la néphrite interstitielle (Cornil)[1], la phthisie pulmonaire.

Le *diagnostic* du rhumatisme noueux présente parfois de sérieuses difficultés. L'atrophie congénitale du cerveau, l'atrophie des muscles interosseux sont suivies de déformations des doigts et de la main qui ont les plus grandes analogies avec les déformations du rhumatisme noueux; mais ce dernier a pour lui l'altération des jointures et la symétrie des lésions. Même remarque pour les déformations qui accompagnent la paralysie agitante, et il faut ajouter que ces deux maladies peuvent *coexister*. Dans quelques cas, la goutte détermine des contractures musculaires, des déformations analogues à celles du rhumatisme noueux, mais ces déformations chez les goutteux sont accompagnées de *tophus* qui n'existent pas chez les rhumatisants.

Anatomie pathologique. — Toutes les parties constituant l'articulation sont affectées. La synoviale est couverte de végétations et de villosités; le tissu cellulaire qui la double est induré et épaissi; le liquide synovial est peu abondant ou fait défaut (*arthrite sèche*). Les ligaments intra-articulaires ont en partie disparu, la cavité articulaire est cloisonnée par des tractus fibreux. Les cartilages, érodés, ulcérés, finissent par disparaître (Vergely[2]). Les têtes osseuses articulaires présentent au centre les lésions de l'ostéite raréfiante, et à la périphérie une lame éburnée; des stalactites osseuses, des ostéophytes forment souvent une sorte de couronne à ces

1. *Coïncidences patholog. du rhum. artic. chron.* (*Soc. de biologie*, 1864).

2. Vergely. *Anat. path. du rhum. artic. chronique primitif.* Th. de Paris, 1886.

têtes osseuses. Les petits os du carpe sont quelquefois soudés par ankylose. Les subluxations et les luxations sont fréquentes. Les ligaments, les tendons et leurs gaines sont envahis par le processus inflammatoire à tendance *scléreuse*.

Au point de vue histologique, les altérations du cartilage sont celles qui ont été décrites sous le nom d'*état villeux* ou *velvétique*, la substance fondamentale étant dissociée et réduite à l'état de filaments par la chute des capsules cartilagineuses. La couche *osseuse* corticale, éburnée, des têtes osseuses est due à la transformation des cellules embryonnaires cartilagineuses profondes en cellules osseuses; les échondroses se développent par le même processus.

Le *traitement* du rhumatisme noueux peut se résumer en quelques mots: à l'intérieur, les préparations iodurées et arsenicales, la teinture d'iode à la dose de quelques gouttes et jusqu'à plusieurs grammes avant les repas. A l'extérieur, des badigeons à la teinture d'iode sur les articulations malades. On conseillera des cures hydrothermales, bains sulfureux, bains arsenicaux.

RHUMATISME CHRONIQUE PARTIEL.

Nous avons étudié jusqu'ici le rhumatisme chronique simple, et le rhumatisme noueux à marche chronique et envahissante, nous allons voir actuellement une variété de rhumatisme chronique à lésions osseuses et déformantes qui se cantonne à quelques articulations et qui n'a qu'une faible tendance à se généraliser. A cette variété appartient le rhumatisme chronique partiel et les nodosités des doigts dites nodosités d'Heberden.

1° Le *rhumatisme chronique partiel*, encore nommé arthrite sénile, est presque spécial à la vieillesse. Ce rhumatisme atteint les grandes articulations; le genou et la hanche (*morbus coxæ senilis*) sont ses jointures de prédi-

lection. Les lésions sont à peu près celles qui ont été décrites à l'article précédent. Le début est presque toujours chronique d'emblée, bien que dans quelques cas il ait succédé à du rhumatisme aigu (Adams) ou à une arthrite aiguë.

L'affection articulaire, souvent indolore au début, est quelquefois le siège de poussées aiguës douloureuses ; mais la palpation et la percussion ne provoquent pas de douleur. La jointure malade est déformée, et la *déformation* est due à une hydarthrose, à des corps étrangers, à des végétations osseuses parfois considérables, à la tuméfaction des épiphyses. Les mouvements sont difficiles et souvent accompagnés de craquements intra-articulaires. La lésion peut arriver à produire l'ankylose par fusion des surfaces articulaires ou par ostéophytes périphériques.

2° Une autre forme de rhumatisme chronique partiel est décrite sous le nom de *rhumatisme chronique des phalanges*, ou *nodosités d'Heberden*. Ainsi que le rhumatisme noueux, cette autre variété n'a aucune connexité avec la goutte. Elle est caractérisée par de petites nodosités qui siègent au niveau des articulations des phalangettes ; ces nodosités sont dues à l'accroissement que prennent les nodules osseux qui existent normalement à cette région. L'extrémité des doigts est habituellement déviée à droite ou à gauche, l'articulation est rigide, mais ne présente pas de craquements. Les autres articulations de la main sont généralement peu compromises. Cette affection est plus spéciale à la vieillesse; elle est héréditaire et coexiste souvent avec la migraine, l'asthme, la névralgie sciatique.

RHUMATISME CHRONIQUE FIBREUX

Les lésions des *tissus fibreux* (tendons, ligaments, brides, aponévroses) qui n'ont, dans les formes précédem-

ment décrites, qu'une importance secondaire, ces lésions prennent dans quelques cas une importance prépondérante, et donnent à la maladie les allures d'un *rhumatisme fibreux*. Les attitudes vicieuses, les déformations des doigts et de la main sont très accentuées. ainsi qu'on le voit dans la remarquable observation de M. Jaccoud[1]. Les extrémités osseuses sont déplacées et forment des saillies, mais il n'y a ici ni gonflement des épiphyses ni ostéophytes comme dans le rhumatisme noueux, et on ne provoque pas de craquement intra-articulaire.

RHUMATISME ABARTICULAIRE.

S'il est difficile de préciser nettement les limites du rhumatisme, alors même que les articulations participent aux manifestations morbides, à plus forte raison cette délimitation est-elle plus difficile quand il s'agit de rhumatisme *abarticulaire*, de rhumatisme portant sur les organes, sur les muscles, sur les nerfs et respectant les articulations.

En étudiant le rhumatisme articulaire aigu nous avons déjà passé en revue les différentes manifestations *viscérales* qui peuvent survenir au cours de l'attaque de rhumatisme; nous avons vu que presque tous les organes, presque tous les appareils peuvent être atteints par le rhumatisme aigu, mais là nous avions, comme critérium de la nature rhumatismale de ces affections viscérales, les localisations articulaires.

Tandis que dans le cas qui va nous occuper actuellement, les localisations articulaires font défaut, et l'on se demande alors ce qui doit rentrer dans le cadre des affections vraiment rhumatismales et ce qui doit en être exclu.

Tel individu est sujet à des douleurs névralgiques de la face, ou à une névralgie sciatique, et cette névralgie re-

1. Jaccoud. *Clinique de la Charité*.

paraît à l'occasion de refroidissements ou de variations atmosphériques : est-ce une raison suffisante pour admettre l'origine rhumatismale de la névralgie ? Tel autre est sujet à des douleurs musculaires, torticolis, pleurodynie ou lumbago : est-ce une raison pour dire qu'il est atteint de rhumatisme musculaire ? La confusion est née d'une notion étiologique mal interprétée. Comme le refroidissement est une cause de douleurs névralgiques et aussi l'une des causes les plus actives du rhumatisme, on a pris facilement l'habitude d'attribuer au rhumatisme tous les troubles qui naissent sous l'influence commune de refroidissements.

Ne parle-t-on pas tous les jours de paralysie radiale rhumatismale, de paralysie faciale rhumatismale, alors que souvent le rhumatisme est étranger à la pathogénie de ces paralysies ? Même observation pour certaines contractures telles que la *tétanie*.

Quel rôle n'a-t-on pas fait jouer à la *diathèse rhumatismale*, en englobant sous cette dénomination une foule d'états morbides et de troubles fonctionnels, troubles digestifs, troubles utérins, troubles nerveux, etc., dont l'origine ou la nature n'étaient pas nettement élucidées.

Certes, je ne dis pas que ces troubles ne puissent pas être de nature rhumatismale, mais il faut se montrer sévère dans l'appréciation des notions étiologiques. Avant d'admettre qu'une manifestation morbide abarticulaire est d'essence rhumatismale, il faut avoir pour cela de bonnes raisons ; il faut consulter l'hérédité, l'état antérieur et l'état constitutionnel du sujet.

L'état antérieur du sujet fournit des renseignements précieux : si un individu a été atteint, à une période quelconque de son existence, de rhumatisme aigu, ou du rhumatisme chronique, on aura quelque raison pour rapporter au rhumatisme, les accidents abarticulaires d'apparence rhumatismale qu'il présentera plus tard. Si un enfant né de parents rhumatisants présente de l'eczéma, du sycosis, du psoriasis, des maux de tête (Bazin), des

douleurs musculaires, des mouvements nerveux (tics), on pourra, jusqu'à un certain point, mettre ces troubles sur le compte de l'hérédité rhumatismale. Si un sujet présente quelques accidents abarticulaires d'apparence rhumatismale, bien que n'ayant jamais eu de manifestations articulaires, on pourra préjuger de la nature rhumatismale de ces accidents, si le sujet, par son état constitutionnel, fait partie de la grande famille des arthritiques (diabète, lithiase biliaire, obésité). Il faut ajouter que la possibilité d'accidents goutteux (la goutte faisant également partie de cette famille morbide) vient quelquefois compliquer le diagnostic. Cela dit, passons en revue quelques-unes des variétés du *rhumatisme abarticulaire* :

Il y a un rhumatisme musculaire, mais il est souvent difficile de faire la part de ce *rhumatisme musculaire*, attendu que le muscle n'est pas le seul tissu en cause, et l'on ne sait pas toujours s'il s'agit de myosite, de névrite ou de névralgie. Ainsi, dans l'affection qui avait été décrite sous le nom de *rhumatisme deltoïdien atrophique* (Duchenne) et qui est caractérisée par les douleurs vives de l'épaule et du deltoïde avec parésie et atrophie rapide du muscle, on trouve des lésions de myosite, de névrite et de périarthrite, en sorte que la dénomination de *rhumatisme scapulaire atrophique* est préférable (Sabourin). Le lumbago, le torticolis, la pleurodynie sont souvent de nature rhumatismale.

Les *névralgies* sont fréquentes chez les rhumatisants; la *névralgie sciatique* est la plus commune.

Au sujet du rhumatisme aigu, j'ai déjà signalé quelques *éruptions*. « L'eczéma sec, circonscrit, le pseudo-sycosis de la lèvre supérieure ou inférieure, le sycosis simple de la lèvre supérieure, le psoriasis solitaire ou très discret, le psoriasis vrai en larges placards, occupant la paume de la main ou la plante du pied, le psoriasis scarlatiniforme limité aux organes génitaux, l'acné rosée, l'acné pilaris cicatricielle, etc., sont au premier rang des affections que nous avons constatées avec

le plus de fréquence chez les sujets rhumatisants, et qui présentent incontestablement des caractères assez précis pour qu'il soit possible de préjuger leur nature rhumatismale et l'état arthritique du malade. » (E. Besnier.)

L'*iritis aiguë* survient parfois dans l'intervalle des attaques de rhumatisme aigu, l'*irido-choroïdite chronique* accompagne le rhumatisme chronique.

L'*œdème rhumatismal* est une des manifestations abarticulaires les plus intéressantes. Nous avons déjà signalé l'œdème qui accompagne la fluxion des tissus péri-articulaires pendant une attaque de rhumatisme aigu ou subaigu, et l'œdème plus ou moins coloré qui s'associe aux exanthèmes rhumatismaux, les manifestations articulaires aiguës ou subaiguës peuvent être insignifiantes, et néanmoins l'œdème rhumatismal prend un développement considérable[1]. Cette *hypercrinie* du tissu cellulaire, ce *flux*, est bien dans les allures du rhumatisme. Chez d'autres sujets, bien que la diathèse rhumatismale ne se soit jamais traduite que par des douleurs vagues dans les muscles, ou par quelques tuméfactions chroniques plus ou moins douloureuses d'une ou plusieurs jointures, à un moment donné, l'œdème rhumatismal peut envahir une région, un membre, les jambes, et s'y fixer avec ténacité. Cet œdème n'a rien de commun avec les œdèmes qui accompagnent les altérations du cœur ou des reins, il n'est le résultat ni d'un état cachectique, ni d'une oblitération veineuse, il n'a aucune gravité pronostique, il représente l'une des manifestations de la diathèse rhumatismale sur le tissu cellulaire sous-cutané. (Potain[2]).

C'est encore chez les rhumatisants, chez les arthritiques, qu'on observe dans la région claviculaire une saillie qui comble le creux sus-claviculaire, où elle fait un relief de 2 ou 3 centimètres. Cette saillie, élastique, non

1. Davaine. *Œdème dans le rhumatisme*. Th. de Paris, 1879.
2. Potain. *Communication de l'Académie de médecine*, 17 octobre 1882.

douloureuse, ne garde pas l'empreinte du doigt, elle n'est ni réductible, ni fluctuante, elle ne s'accompagne pas de changement de couleur à la peau. Elle a été nommée *pseudo-lipome sus-claviculaire* par M. Verneuil[1]. Cette tumeur serait due à une accumulation circonscrite de tissu adipeux suivant M. Verneuil, ou à une sorte d'infiltration séreuse d'après M. Potain.

§ 3. RHUMATISME INFECTIEUX. — PSEUDO-RHUMATISME.

Sous le nom de *rhumatisme infectieux*, on décrit les accidents d'apparence rhumatismale qui surviennent dans le cours de maladies générales et infectieuses, scarlatine, dysenterie, blennorrhagie, oreillons, érysipèle, ou qui sont associés à divers états tels que la grossesse, la puerpéralité[2]. Ces rhumatismes infectieux sont en somme des pseudo-rhumatismes auxquels on devrait réserver le plus souvent la dénomination d'arthrites : arthrite blennorrhagique, arthrite puerpérale, etc. Voyons d'abord comment se comportent cliniquement les principales variétés de ces rhumatismes et nous discuterons ensuite leur nature.

Rhumatisme blennorrhagique. — Le rhumatisme blennorrhagique survient dans le cours ou vers le déclin de la blennorrhagie; il revêt différents aspects, suivant que ses manifestations dominantes sont articulaires ou abarticulaires. Ses manifestations articulaires se traduisent quelquefois par une hydarthrose simple ou double des genoux; cette hydarthrose est insidieuse dans son évolution, généralement abondante, peu douloureuse et lente à se résoudre. Souvent le rhumatisme blennorrhagique

1. *Gazette hebdomadaire*, mars et 25 novembre 1872.
2. Bourcy. *Pseudo-rhumatismes infectieux.* Th. de Paris, 1883.

frappe plusieurs articulations, mais alors même que plusieurs jointures sont atteintes au début, le mal se fixe habituellement sur une seule articulation (genou, cou-de-pied, coude[1]). La fièvre est assez vive, mais passagère, la douleur est souvent *très aiguë* et peut durer plusieurs semaines, l'articulation est gonflée, empâtée, les gaines synoviales sont douloureuses et enflammées. Il ne s'agit pas ici d'une fluxion articulaire plus ou moins fugace comme dans le rhumatisme franc, l'arthrite blennorrhagique peut durer des semaines et des mois, et dans quelques cas le malade conserve longtemps des craquements articulaires et une gêne véritable des mouvements. Parfois même l'arthrite se termine par ankylose : la terminaison par suppuration et par tumeur blanche est excessivement rare[2]. On trouvera à l'article *Blennorrhagie* la discussion concernant la pathogénie de ce rhumatisme blennorrhagique.

Dans ses manifestations *abarticulaires*, le rhumatisme blennorrhagique atteint les gaines tendineuses et les bourses séreuses (bourses trochantérienne, ischiatique), il détermine la névralgie sciatique[3], il provoque des accidents oculaires, iritis et conjonctivite, qui n'ont rien de commun, bien entendu, avec l'ophthalmie purulente qui naît au contact du pus blennorrhagique, dans quelques cas il est accompagné de périostites fugaces ou persistantes.

Ces différentes manifestations de rhumatisme blennorrhagique, isolées ou associées, diffèrent si notablement du rhumatisme franc que la confusion n'est pas possible, et il faut reconnaître qu'en pareil cas le rhumatisme vrai et le pseudo-rhumatisme blennorrhagique forment deux groupes morbides distincts[4].

1. Fournier, art. BLENNORRHAGIE. *Dict. de méd. et chir.* et *Annales de dermatologie*, 1869, t. I.
2. Talamon. *Revue. mens.* 1878.
3. Fournier. *Soc. méd. des hôp.*, 1868.
4. Jaccoud. *Infections blennorrhagiques.* Clinique. 1887, p. 112.

Mais à côté de ces cas, qui sont les plus nombreux, il en est d'autres où le pseudo-rhumatisme blennorrhagique semble se confondre avec le rhumatisme articulaire franc; dans quelques observations on constate un rhumatisme articulaire généralisé, les manifestations viscérales, l'endocardite[1], la péricardite, la pleurésie, les troubles cérébraux, et devant ces faits on s'était demandé si la blennorrhagie n'est pas capable de susciter ou de réveiller la diathèse rhumatismale (Peter[2].)

Les déterminations morbides qui se font à la fois sur les séreuses et sur les jointures n'appartiennent donc pas exclusivement au rhumatisme articulaire aigu, elles appartiennent également, *sous une forme modifiée*, à des états morbides infectieux tels que la blennorrhagie, la scarlatine, la dysenterie, les oreillons. Au point de vue de leur *nature* et de leur *origine*, ces pseudo-rhumatismes infectieux doivent être nettement distingués du rhumatisme vrai, qui est lui aussi, bien certainement, une maladie infectieuse. Mais si la distinction est nettement tranchée au point de vue pathogénique, elle n'est pas toujours aussi complète au point de vue clinique, et dans quelques cas le rhumatisme blennorrhagique revêt de telles allures que, n'était-ce la constatation de la gonorrhée, il serait bien difficile de dire si l'on a affaire à un rhumatisme vrai ou à un pseudo-rhumatisme.

Cette discussion entreprise au sujet du rhumatisme blennorrhagique est applicable aux autres rhumatismes infectieux que je vais énumérer.

Le rhumatisme de la *scarlatine* revêt les allures, tantôt du rhumatisme vrai, tantôt du pseudo-rhumatisme infectieux. Habituellement il apparaît au déclin de la maladie, et il se localise de préférence aux poignets et aux cous-de-pied. Souvent, il est si peu accusé que c'est

1. Lacassagne. *Complications cardiaques dans la blennorrhagie* (*Arch. génér. de méd.*, 1872).
2. Voyez l'importante discussion de la Société médicale des hôpit., 1866.

seulement par la pression sur ces parties qu'on en décèle la douleur. Les bactéries pyogènes s'associant fréquemment à la scarlatine, les arthrites scarlatineuses aboutissent parfois à la suppuration. La pleurésie et la péricardite qui peuvent se développer en même temps que les arthrites ont également une tendance à la purulence. Je renvoie pour cette étude à l'article concernant la scarlatine.

La *dysenterie* est quelquefois accompagnée d'arthrites; c'est la forme rhumatismale de Stoll[1]. Ces manifestations articulaires surviennent à une période avancée de la maladie, parfois au moment de la convalescence. Suivant le cas, une ou plusieurs jointures sont prises simultanément ou successivement; l'arthrite est tantôt fugace, tantôt tenace comme l'arthrite blennorrhagique[2].

Les *oreillons* (fièvre ourlienne) sont parfois accompagnés de manipulations articulaires et d'endocardite.

La *grossesse* imprime à l'économie de telles modifications que le rhumatisme vrai est notablement modifié chez la femme enceinte (Hanot), mais l'*état puerpéral* constitue un état morbide favorable au développement d'arthrites secondaires, aboutissant parfois à la suppuration et à l'ankylose.

Traitement. — D'une façon générale, les médicaments qui agissent dans le rhumatisme vrai (salicylate de soude, quinine), sont sans action sur les rhumatismes infectieux. Les arthrites de la blennorrhagie, de l'état puerpéral, qui prennent si fréquemment le type subaigu, doivent être traités au début par des moyens locaux énergiques, émissions sanguines, sangsues, ventouses, révulsifs, pointes de feu, vésicatoires. C'est à ces arthrites que convient le traitement que j'ai vu employer à Trousseau, et que j'ai mis en usage, souvent avec succès. Je

1. Quinquaud. *Manifest. rhumatism. de la dysent.* (*Gaz. des hôpit.*, 1874).

2. Huette. *Arch. gén. de méd.*, août 1869.

l'ai décrit[1] sous le nom de *Cataplasme* de Trousseau; voici en quoi il consiste :

On prend, suivant le volume de l'articulation malade, 1 kilogramme et demi ou 2 kilogrammes de pain; 2 kilogrammes sont nécessaires pour l'articulation du genou, 1 kilogramme est suffisant pour l'articulation du poignet. On coupe ce pain en morceaux, en ayant soin d'enlever les parties dures de la croûte, et on fait tremper ces morceaux dans l'eau durant cinq minutes environ.

Quand on retire ce pain de l'eau, il est fortement imbibé; on le place alors dans un linge ou dans une serviette, et par la torsion on l'exprime de façon à le priver d'une partie de l'eau qu'il avait absorbée. Le pain n'est plus imbibé, il n'est qu'humecté.

Ainsi préparé, ce pain est placé au bain-marie, où il doit rester trois heures. Quand on le retire du bain-marie, on a une sorte de pâte assez desséchée, qu'on ramollit peu à peu par l'addition d'alcool camphré. Ce gâteau est fortement pétri jusqu'à ce qu'il ait acquis la consistance assez ferme du plum-pudding ou du mastic de vitrier. C'est même là le point délicat dans la confection du cataplasme; ce degré de consistance est essentiel à obtenir; si le cataplasme est trop mou, il fuse sous la compression exercée au niveau de l'articulation; s'il est trop dur, il n'est plus homogène, il se morcelle, et ses parties desséchées peuvent excorier la peau. Il faut donc surveiller avec soin le degré de consistance du cataplasme; quand on n'en a pas l'habitude, on a toujours une tendance à le faire trop mou, soit qu'on n'ait pas suffisamment exprimé le pain avant de le placer au bain-marie, soit qu'on ait versé trop rapidement une trop grande quantité d'alcool camphré.

La pâte étant ainsi préparée, on l'étale sur une compresse de toile en lui donnant la forme d'un rectangle allongé, de dimension telle que l'articulation tout entière

1. Dieulafoy. *Gaz. hebd.*, 1879, n° 43.

soit enveloppée. Il est utile que le cataplasme conserve sur ses bords une certaine épaisseur, un centimètre au moins, afin d'éviter la trop rapide dessiccation des parties amincies.

A la surface du cataplasme on étend une mixture très liquide, composée comme suit :

Camphre.	7 grammes.
Extrait d'opium.	5 —
Alcool.	q. s.

Le cataplasme est terminé : l'application est plus simple. On le met à nu sur l'articulation malade et on l'entoure de taffetas gommé destiné à s'opposer à l'évaporation. On fixe le tout, en exerçant une compression assez énergique au moyen de bandes de flanelle longues de plusieurs mètres, et on termine enfin par des bandes de toile. La longueur de ces bandes varie suivant le volume de l'articulation, et par conséquent suivant les dimensions du cataplasme.

Ainsi emmaillotée, l'articulation malade est immobilisée et condamnée au repos ; la compression doit être assez forte, mais pas assez énergique toutefois pour déterminer l'œdème des parties sous-jacentes ; on peut, du reste, prévenir l'œdème en ayant soin d'entourer d'une bande roulée ces parties sous-jacentes. Afin d'éviter le déplacement des tours de bande, on les fait coudre.

Ainsi appliqué, le cataplasme doit rester en place huit à dix jours. Après cette époque on lève l'appareil, et on est surpris de trouver le cataplasme aussi frais, aussi humecté que si on venait de l'appliquer ; il a conservé sa bonne odeur camphrée, et il ne porte pas trace de moisissure. La peau, qui est restée si longtemps en contact avec le cataplasme, est absolument saine ; elle ne serait excoriée que dans le cas où le cataplasme, trop aminci sur ses bords, se serait desséché ou aurait fusé sous une compression mal faite. Si une seule application ne suffit pas, on peut en faire une seconde et une troisième.

§ 4. GOUTTE.

A l'exemple des anciens auteurs, il est d'usage de décrire séparément la goutte régulière et la goutte irrégulière.

La goutte *régulière* ou *normale*, celle que l'on a décrite pendant des siècles sous le nom de *podagra* (ποῦς, pied; ἄγρα, proie), est la goutte articulaire, aiguë ou chronique, partielle ou généralisée.

La goutte *irrégulière, anormale*, encore nommée goutte rétrocédée, remontée, larvée, est celle qui frappe les viscères et les appareils.

Ces deux variétés de goutte, régulière et irrégulière, que nous séparons ici pour les besoins de la description, sont *souvent confondues* en clinique.

GOUTTE RÉGULIÈRE. — GOUTTE ARTICULAIRE.

Goutte aiguë. — L'attaque de goutte n'est qu'un *épisode* dans la vie du goutteux, surtout quand il s'agit de la goutte *héréditaire*, qui est la plus commune. Le sujet qui sera goutteux un jour, éprouve habituellement dès son jeune âge, dès sa puberté, quelques-unes des manifestations qui font partie de la *diathèse goutteuse*, la seule diathèse qui soit encore debout.

Vers quatorze ou quinze ans il est sujet aux *migraines*, aux *épistaxis*, un peu plus tard surviennent des *hémorrhoïdes*, des éruptions *eczémateuses*; puis, vers l'âge de vingt-cinq ans et pendant une série d'années, le futur goutteux se plaint de *troubles dyspeptiques*, avec flatulence, pesanteur stomacale, ballonnement du ventre,

renvois aigres ou acides, constipation, prurit anal, sédiments uriques et uratiques dans les urines.

Certains ont des accès d'*asthme*, qui reparaissent à intervalles plus ou moins éloignés; d'autres ont des *coliques hépatiques*, surtout des coliques *néphrétiques*, des poussées *furonculeuses*; ils ont une calvitie précoce et une tendance notable à l'*obésité*. La diathèse peut se manifester sous ces différents aspects sans aboutir jamais à la goutte articulaire, et quand l'attaque de goutte apparaît, ce n'est pas en général avant l'âge de trente à quarante ans.

L'*attaque de goutte* est habituellement annoncée par quelques symptômes prémonitoires. Le sujet devient morose, susceptible, irascible, son humeur s'aigrit sans raison, il se plaint d'inaptitude au travail, de vertiges, de troubles dyspeptiques; la goutte est proche, l'économie en est pour ainsi dire imprégnée, *totum corpus est podagra* (Sydenham), et le goutteux qui a déjà subi plusieurs attaques sait parfaitement à quoi s'en tenir.

Qu'il y ait ou non des troubles prémonitoires, voici comment éclate l'accès de goutte : On se couche et on s'endort, mais entre minuit et trois heures du matin, car c'est presque toujours dans le milieu de la nuit que paraissent les premiers accès de goutte, on est réveillé par une vive douleur qui siège à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil de l'un des pieds (*podagre*). En deux ou trois heures cette *douleur est devenue intolérable*, le malade est en proie à de véritables tortures, il ne peut pas supporter le contact des draps, il redoute les vibrations imprimées à son lit par les personnes qui marchent dans la chambre ou par les voitures qui passent dans la rue. Ces atroces douleurs ne siègent pas seulement au niveau de la jointure envahie, elles s'étendent parfois au pied et à la jambe et le malade les compare à de l'huile bouillante, à du plomb fondu qui coulerait le long du membre affecté. Vers le matin, « au moment où le coq chante », les douleurs diminuent, les

frissons qui les accompagnaient disparaissent, le malade s'endort avec une légère transpiration et la journée est moins douloureuse; mais vers le soir et pendant la nuit les douleurs reparaissent avec toute leur intensité pour diminuer encore au matin, et ainsi de suite pendant quatre, cinq, six, huit jours. La série de ces accès constitue l'*attaque de goutte aiguë*.

Étudions maintenant l'aspect des parties malades. Les veines de la région envahie et des régions voisines sont extrêmement tuméfiées; la peau du gros orteil est rouge, luisante et rappelle l'aspect de la pelure d'oignon (Trousseau). Cette rougeur s'étale et se fond insensiblement; elle atteint son maximum d'intensité au second jour, puis elle fait place à une teinte violacée. Les tissus sont gonflés et on constate un œdème qui dure quelques jours. Après l'attaque, la peau se desquame légèrement et devient le siége de démangeaisons.

L'attaque de goutte est accompagnée de symptômes généraux, de *fièvre goutteuse*. La congestion de la face et la céphalée du début cèdent après deux ou trois jours. La peau est sèche et les sueurs matinales n'ont ni l'abondance ni l'acidité des sueurs du rhumatisme articulaire. La température augmente jusqu'au quatrième ou cinquième jour; le soir elle atteint ou dépasse 40 degrés et le matin elle baisse d'un degré environ. La fièvre est accompagnée de soif, d'anorexie, de constipation. Les urines sont rouges, chargées d'urate et d'acide urique, et parfois légèrement albumineuses. Si l'on applique un vésicatoire, la sérosité contient habituellement des cristaux d'acide urique, moins toutefois au niveau des articulations envahies, que sur d'autres points. Le sang qui renferme un excès d'acide urique pendant l'attaque de goutte n'en contient que quelques traces après l'attaque.

Tels sont les symptômes généraux et locaux de l'attaque de goutte.

Après l'attaque le goutteux a la démarche difficile et l'articulation malade met plusieurs semaines à retrouver

sa souplesse, mais l'état général devient excellent, *meilleur* même qu'avant l'accès; on dirait que cet épisode aigu a joué le rôle d'un émonctoire salutaire; peut-être pourrait-on dire que la fièvre goutteuse a joué ce rôle utile en déterminant des combustions plus intenses, en éliminant et en détruisant l'acide urique (Bouchard[1].)

L'attaque de goutte n'a pas toujours la marche que je viens d'esquisser; je n'ai eu en vue jusqu'ici que la première ou les premières attaques, mais chez certains sujets, surtout chez ceux qui ont eu déjà plusieurs attaques, les choses se passent un peu différemment. D'abord la goutte ne reste pas cantonnée à un seul orteil, elle envahit successivement les deux orteils, un certain nombre d'articulations : le pied, le genou, la main, le coude, etc. Les accès, au lieu de survenir aux mois de janvier ou février, se montrent aux abords du printemps ou à la fin de l'automne. Ces accès évoluent sous forme de *paroxysmes successifs*, c'est-à-dire que le malade éprouve une série de petites attaques constituées chacune par quelques accès, et séparées par quelques jours d'amélioration. A chacune de ces attaques successives la goutte envahit de nouvelles articulations, et chaque reprise de la maladie est accompagnée des symptômes généraux et fébriles que nous connaissons.

On peut n'avoir qu'une seule attaque de goutte dans sa vie, mais le fait est rare et les attaques suivantes sont quelquefois séparées, les premières surtout, par un intervalle de plusieurs années.

Goutte chronique. — La goutte *chronique* n'atteint généralement que les sujets âgés; elle est rarement chronique d'emblée, elle est précédée par des attaques plus ou moins fréquentes de goutte aiguë. La goutte chronique ressemble à la goutte aiguë à paroxysmes successifs, « avec cette différence capitale que ses accès sont plus longs, et que, dans les intervalles, ils ne lais-

1. Bouchard. *Loco citato*, p. 296.

sent jamais les malades complètement libres. » (Trousseau.) De plus, la maladie atteint plusieurs articulations à la fois et les engorgements articulaires persistent indéfiniment. Ainsi, tandis que le malade atteint de goutte aiguë retrouve après l'attaque toute la liberté de ses mouvements, celui qui est en proie à la goutte chronique est voué à l'impotence; les pieds, les genoux, les mains, sont *déformés*; la marche est difficile ou impossible. Parfois, au milieu des attaques de goutte chronique surviennent des accès aigus, transitoires, aussi douloureux que ceux de la goutte franchement aiguë.

A la goutte chronique appartient l'histoire des *tophus*. Le *tophus* (τόφος) est une concrétion formée d'urate de soude, d'urate et de phosphate de chaux. Ces concrétions tophacées se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans l'épaisseur de la peau ; elles prennent la forme de petites tumeurs bosselées, sessiles ou pédiculées, du volume d'un petit pois à un œuf de pigeon. Elles se développent de préférence aux mains, au voisinage des jointures des doigts qu'elles contribuent à déformer; elles n'ont aucune symétrie. Les tophus apparaissent à la suite des accès, pendant la rémission; ils sont d'abord formés par une masse demi-liquide qui soulève la peau sans l'altérer; un peu plus tard la masse tophacée devient solide et dure, elle s'accroît après chaque nouvel accès de goutte. Dans quelques cas le tophus se résorbe, parfois la peau s'ulcère, et la matière tophacée est déversée au dehors. Certains goutteux conservent ainsi pendant longtemps des fistules crayeuses qui peuvent s'enflammer.

Les concrétions tophacées se développent ailleurs qu'au voisinage des jointures; elles sont fréquentes à l'oreille externe, au rebord de l'hélix et à la face interne du pavillon; on les a observées également aux paupières, aux ailes du nez. Quoique les tophus se développent le plus habituellement après des accès de goutte articulaire, il faut ajouter qu'ils peuvent apparaître chez des sujets

qui sont en puissance de la diathèse goutteuse, mais qui n'en ont pas encore eu les manifestations articulaires; cette sorte de *gravelle de la peau*, comme l'appelle Trousseau, est une signature certaine de diathèse goutteuse.

La goutte *chronique* est fort redoutable, parce qu'elle tend à placer l'organisme dans des conditions d'affaiblissement et de dépression qui ont valu à cette forme de la maladie les noms de goutte *atonique* et *asthénique*. Cet état *cachectique*, plus ou moins précoce suivant les sujets, est encore hâté par des complications multiples telles que le *diabète*, les troubles *dyspeptiques*, et les altérations des *reins*, du *cœur* et des *gros vaisseaux*.

GOUTTE IRRÉGULIÈRE, ANORMALE, VISCÉRALE.

Jusqu'ici je n'ai décrit que les manifestations articulaires, aiguës ou chroniques, qu'on a l'habitude de désigner sous le nom de goutte régulière; nous allons étudier actuellement les manifestations de la goutte vers les organes, manifestations qui se traduisent tantôt par des troubles purement fonctionnels, tantôt par des lésions permanentes. A ces différentes variétés appartiennent la *goutte larvée*, la *goutte remontée* ou rétrocédée, et les *altérations organiques* d'origine goutteuse.

Goutte larvée. — Les manifestations articulaires qui constituent l'attaque de goutte aiguë ou chronique sont l'expression la plus franche et la plus évidente de la diathèse goutteuse, mais cette diathèse goutteuse se traduit également par d'autres manifestations, telles que la *migraine*, l'*asthme*, la *gravelle*, les *hémorrhoïdes*, les éruptions *eczémateuses*. Ces diverses modalités peuvent apparaître chez un individu qui n'a pas encore eu l'accès de goutte articulaire, elles peuvent même rester à l'état de goutte larvée, sans aboutir jamais aux manifestations plus franches de la goutte articulaire. Habituellement la goutte articulaire est précédée de longue date par quel-

ques-unes des manifestations de la goutte larvée : adolescent, on a la migraine et les hémorrhoïdes ; adulte, on a l'asthme, la dyspepsie, la gravelle, l'eczéma ; plus tard on a la goutte articulaire. Dans quelques cas la goutte articulaire *alterne* avec des accès d'asthme ou des accès de colique néphrétique. Ces différentes modalités font si bien partie de la même diathèse, que le goutteux articulaire a des enfants qui présenteront les manifestations de la goutte larvée, et réciproquement des parents atteints de goutte larvée ont des enfants qui héritent de la goutte articulaire.

Goutte remontée, métastase goutteuse. — On donne le nom de goutte remontée, goutte rétrocédée, déplacée, métastase goutteuse, aux accidents plus ou moins brusques et souvent terribles qui surviennent dans le cours d'une attaque de goutte articulaire. Un malade est atteint d'un accès de goutte, et sous l'influence d'un traitement intempestif, à l'occasion d'une cause perturbatrice, ou même sans raison appréciable, la fluxion articulaire avorte dès son début, elle s'éteint prématurément, la goutte se jette alors sur tel organe, sur tel appareil, et détermine les accidents que je vais énumérer :

Du côté de l'appareil *digestif* on voit survenir l'œsophagisme, la dysphagie, des accès de cardialgie caractérisés par des crampes terribles à l'estomac, par des vomissements incoercibles avec sueurs froides, algidité, tendance à la syncope. Parfois les manifestations stomacales revêtent la forme inflammatoire, la fièvre s'allume, et il survient une gastrite hémorrhagique ou phlegmoneuse. Notons également des coliques intestinales avec ou sans entérite.

Du côté des *centres nerveux* éclatent des accidents comparables à ceux du rhumatisme cérébral ; céphalée violente, délire, convulsions épileptiformes, stupeur, état apoplectiforme, coma. L'aphasie fait partie de ces troubles cérébraux. Dans quelques cas on dirait que la goutte frappe le mésocéphale ou le bulbe ; le malade éprouve

tout à coup des palpitations, des spasmes laryngés, une angoisse respiratoire, des lypothymies et il peut mourir subitement dans une *syncope*.

Lésions viscérales goutteuses. — Sous l'influence de la diathèse goutteuse il se déclare dans certains organes des lésions permanentes. Nous signalerons la myocardite segmentaire (Renaut et Landouzy) : la dégénérescence graisseuse du *cœur* qui favorise la *syncope mortelle*[1] ; l'aortite et la dégénérescence athéromateuse de l'*aorte* qui est associée à l'*angine de poitrine*; l'artério-sclérose et l'état athéromateux des *artères* qui préparent les symptômes cérébraux et la gangène des extrémités; la congestion chronique du *foie* et la *néphrite* goutteuse que, vu son importance, nous allons étudier en détail.

Rein goutteux. — Chez le goutteux, ou chez l'individu issu de souche goutteuse, qu'il ait eu, ou qu'il n'ait pas encore eu l'attaque de goutte articulaire, la goutte se manifeste aux reins sous différentes formes, dont les principales sont la gravelle du rein et la néphrite. Gravelle rénale et néphrite goutteuse ont été l'objet de travaux considérables et sont bien connues.

Souvent, la série morbide commence par la gravelle et continue par la néphrite; on a d'abord des coliques néphrétiques, de la lithiase rénale, et plus tard, parfois beaucoup plus tard, surviennent des lésions de néphrite, habituellement à prédominance interstitielle. Dans d'autres cas, la néphrite goutteuse s'installe insidieusement, sans avoir été précédée par les symptômes bruyants des coliques néphrétiques, la formation et l'élimination de la lithiase urique se font silencieusement, mais elles n'en préparent pas moins l'évolution des lésions scléreuses du rein. Le goutteux a donc ses reins assez exposés, et si des accès de coliques néphrétiques, grâce à l'expulsion des matériaux uriques par les urines, peuvent,

1. Jaccoud et Labadie-Lagrave. Article GOUTTE, *Diction. de méd. et chirurg.*, t. XVI.

dans quelques cas, suivant M. Lécorché[1], mettre le malade à l'abri d'accès de goutte articulaire, le revers de la médaille c'est la perspective possible de la néphrite avec toutes ses conséquences.

A ces notions, je n'ai rien à ajouter; les rapports de la goutte et du rein sont connus dans leurs grandes lignes; néanmoins je crois utile d'insister sur quelques détails qui ne me paraissent pas avoir été suffisamment mis en relief.

Il faut d'abord nettement préciser la valeur pronostique de l'albuminurie goutteuse : un goutteux, atteint de goutte articulaire franche, peut être albuminurique et rester pendant des années albuminurique sans accidents brightiques. J'ai connaissance de goutteux qui ont depuis trois ans, depuis cinq ans, depuis dix ans, des quantités notables d'albumine et qui n'ont même pas été effleurés par les petits accidents du brightisme. J'ai souvent causé, à l'hôpital Necker, avec un médecin qui suivait ma visite et qui, fort goutteux, avait, depuis sept ans, de fortes quantités d'albumine dans l'urine sans avoir jamais éprouvé le moindre symptôme brightique. J'ai vu, récemment, un homme, jeune encore, sujet à des attaques de goutte articulaire aiguë, et ayant, à sa connaissance, depuis trois ans, des urines très albumineuses; ses urines contiennent actuellement près de 2 grammes d'albumine par litre; mais leur toxicité, que j'ai expérimentée, est absolument normale, et ce goutteux, que j'ai minutieusement interrogé, n'a pas le moindre signe de brightisme. Il y a donc une albuminurie goutteuse, une sorte de diabète albumineux goutteux, qui peut durer des années sans aboutir à la maladie de Bright. Ces notions sont vraiment importantes à connaître.

Par contre, on voit des goutteux qui ne sont pas albuminuriques, du moins qui ne le sont pas encore, et chez lesquels la lésion rénale décèle sa présence par les petits accidents du brightisme ou par quelques symptômes du

1. Lécorché, *Traité de la goutte*.

mal de Bright. Certains de ces malades viennent nous consulter pour des troubles dyspeptiques avec ou sans vomissements, pour des maux de tête qu'ils qualifient de migraine, pour des oppressions continues ou paroxystiques qu'ils considèrent comme de l'asthme. Et comme les goutteux sont, en effet, souvent, des dyspeptiques, des migraineux, des asthmatiques, on se laisse aller trop facilement à épouser leur diagnostic et on met, parfois bien à tort, sur le compte de la diathèse goutteuse les accidents dont ils se plaignent.

Mais, en y regardant de plus près, on voit que ces accidents ne sont en réalité ni de l'asthme vrai, ni de la vraie migraine; ce sont des symptômes brightiques; les urines peuvent pour le moment n'être pas albumineuses, peu importe, le goutteux en question n'en est pas moins un brightique; qu'on l'interroge avec soin, et on reconnaîtra chez lui les petits accidents du brightisme, pollakiurie, cryesthésie, doigt mort, crampes des mollets, secousses électriques, on constatera une élévation de la tension artérielle, un bruit de galop cardiaque; qu'on expérimente la toxicité des urines, et on la trouvera diminuée.

Cette analyse des faits prouve donc que dans la diathèse goutteuse, comme dans les maladies infectieuses, les *actes morbides du rein peuvent être dissociés*, ainsi que j'ai essayé de le démontrer dans ma communication à l'Académie de médecine[1]; d'une part, l'albuminurie peut faire défaut, du moins pour un temps, dans le cours de la néphrite goutteuse, et d'autre part l'albuminurie peut exister seule, à l'exclusion de tout symptôme brightique, et elle n'acquiert d'importance pronostique que par l'adjonction des signes de l'insuffisance urinaire.

Enfin, chez certains goutteux les symptômes brightiques dominent la scène, et c'est par le rein, c'est au milieu d'accidents urémiques que succombent bien des goutteux.

Les *lésions* du rein goutteux ont été bien décrites

1. Académie de médecine. Séances des 6 et 20 juin 1893.

par Garrod, Charcot et Cornil. Arrivé à son processus ultime, le rein goutteux est un type de petit rein rouge, scléreux, granuleux, rétracté. La capsule est épaissie, adhérente. Les kystes sont fréquents. A la coupe on voit que la substance corticale est atrophiée, amincie, réduite à presque rien. L'examen histologique dénote un type de néphrite interstitielle; le tissu fibreux domine partout; en différents endroits, surtout au niveau des glomérules, l'artério-sclérose est fort accentuée.

Mais la caractéristique du rein goutteux, c'est la présence de cristaux d'acide urique et de dépôts d'urate de soude. L'acide urique, sous forme de sable ou de concrétions jaunâtres et brunâtres, se dépose dans l'appareil excréteur du rein, tubes droits, mamelons, papilles, calices, bassinets, et aussi, quoique plus rarement, dans l'appareil sécréteur du rein, tubes contournés et périphérie du labyrinthe. L'urate de soude se dépose surtout dans la région des pyramides, soit à l'intérieur des tubes urinifères, soit extérieurement dans le tissu conjonctif.

Étiologie. Pathogénie. — La goutte, ou pour mieux dire la diathèse goutteuse, est *héréditaire* dans la moitié des cas environ. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, elle est l'apanage des classes riches, et il est probable que la bonne chère, les excès de vin, l'absence d'exercice, favorisent son développement. La goutte peut apparaître dès le jeune âge, mais c'est là une exception. Le premier accès de goutte est plus précoce quand la maladie est héréditaire que lorsqu'elle est acquise, il se montre habituellement entre trente et quarante ans. Chez les goutteux, il suffit quelquefois d'une violence extérieure, d'un choc, d'une entorse, de chaussures trop étroites pour rappeler un accès.

On a dit que la goutte est due à un excès d'acide urique dans le sang. Mais cette dyscrasie urique, seule, ne suffirait pas à expliquer la goutte, car dans bien des cas la dyscrasie urique apparait à l'état aigu (maladies aiguës) ou à l'état chronique (cirrhose, leucocythémie), sans qu'il

survienne pour cela la moindre manifestation goutteuse. Pour M. Bouchard, les causes de la formation exagérée de l'acide urique ont moins d'importance que les causes de sa rétention dans le sang. Ces causes de la rétention seraient la diminution de l'alcalinité du sang et la prédominance des acides oxalique et lactique. La prédominance des acides est une condition qui favorise la précipitation de l'acide urique, qu'il soit à l'état libre ou à l'état d'urates. Cet état dyscrasique à prédominance acide viendrait de ce qu'il y a dans la goutte une formation exagérée ou une destruction trop lente des acides organiques. C'est un des caractères de la *nutrition retardante*[1].

La goutte saturnine sera étudiée au chapitre concernant l'*intoxication saturnine*.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de la goutte aiguë et du rhumatisme aigu ne présente aucune difficulté, mais on ne peut pas toujours en dire autant des formes chroniques de ces deux maladies. Je me suis expliqué à ce sujet à propos du rhumatisme noueux, je n'y reviens pas; toutefois je dois faire observer qu'à côté de ces cas habituels, où chacune de ces maladies se développe avec ses caractères normaux, il y a quelques cas, pour ainsi dire mixtes ou *intermédiaires*, où la goutte et le rhumatisme semblent s'être donné rendez-vous.

Le diagnostic de la goutte larvée est souvent difficile; il faut s'enquérir avec soin des antécédents du malade, et la question d'hérédité doit être scrupuleusement examinée.

Ce qui fait la gravité de la goutte, c'est, d'une part, la possibilité des accidents terribles de la goutte remontée et des métastases goutteuses, c'est ensuite le développement des altérations viscérales (néphrite goutteuse, artério-sclérose, état graisseux du cœur).

Anatomie pathologique. — On peut dire que le goutteux est imprégné d'acide urique et d'urates. L'acide

1. Bouchard. *Loco citato*, p. 272.

urique est en excès dans le sang, il augmente aux approches des accès de goutte et il diminue ou disparait momentanément après l'accès. Mais cette *uricémie* se rencontre ailleurs (saturnisme, albuminurie) et n'est pas spéciale à la goutte.

L'*urate de soude* se trouve à l'état de cristaux dans les cartilages des articulations malades, dans les ligaments, tendons, bourses synoviales, sous le périoste, et enfin dans le tissu cellulaire et dans la peau où les accumulations d'urate de soude prennent le nom de *tophus.*

L'excès d'acide urique dans le sang est facile à démontrer dans la sérosité du sang extrait par une ventouse scarifiée, ou dans la sérosité d'un vésicatoire. Dans les deux cas on ajoute quelques gouttes d'acide acétique à la sérosité déposée dans un verre de montre, on place dans le liquide quelques brins de fil et après vingt-quatre heures ces fils se sont chargés de cristaux d'acide urique. Il est à remarquer que pendant un accès de goutte la sérosité d'un vésicatoire placé sur une articulation fluxionnée ne contient pas d'acide urique, ce qui est le contraire pour la sérosité d'un vésicatoire placé sur tout autre point. On retrouve encore l'urate de soude dans les humeurs du goutteux, dans la sérosité de la plèvre ou du péricarde.

Quand on étudie la *lésion articulaire* au point de vue histologique, on voit que les dépôts d'urate de soude qui imprègnent les cartilages se font d'abord autour des cellules cartilagineuses sans altérer la structure du cartilage. Plus tard, dans la goutte chronique, les cartilages s'altèrent et on constate parfois les lésions de l'arthrite sèche, mais les incrustations articulaires et péri-articulaires d'urate de soude sont dominantes[1].

L'incrustation des cartilages commence avec le premier accès de goutte, et persiste en dehors des accès. Cette altération est spéciale à la goutte et n'existe dans

1. Charcot. *Maladies des vieillards.*

aucune forme de rhumatisme. Quant à savoir si les dépôts d'urates qui se font pendant un accès de goutte viennent du sang ou se forment dans les tissus de l'articulation, c'est là une question qui n'est pas élucidée.

Traitement. — Le premier soin du médecin, en face d'un sujet issu de souche goutteuse, ou ayant présenté quelques-unes des manifestations de la diathèse, c'est de retarder ou d'empêcher l'explosion de l'attaque de goutte. Ce traitement *préventif* de la goutte doit commencer dès l'enfance, si c'est possible. On ordonne tout ce qui peut activer la nutrition, l'exercice au grand air, les lotions froides, les frictions, les massages. On s'oppose aux repas trop copieux, à l'usage des aliments gras, des boissons fermentées, aux excès de tout genre. Les préparations alcalines données contre les troubles dyspeptiques et les eaux de Vichy seront prises avec mesure.

Mais en face d'un accès de goutte quelle conduite faut-il tenir; faut-il traiter l'accès ou laisser agir la nature? Nous avons en main tous les moyens voulus pour atténuer l'accès de goutte et même pour le faire avorter. Les préparations de colchique sont sous ce rapport de merveilleux agents; la teinture de semence de colchique, que l'on donne à la dose de huit à dix gouttes répétées deux ou trois fois par jour, l'extrait de semence de colchique qu'on administre à la dose de 25 à 50 centigrammes par jour, le vin de colchique à la dose journalière de 10 à 12 grammes dans une potion, peuvent calmer les terribles douleurs de la goutte et abréger la durée de l'accès. On arrive au même résultat avec toutes les préparations plus ou moins fameuses, pilules Lartigue, liqueur Laville, dans lesquelles la vératrine et le colchique jouent le principal rôle. Le salicylate de soude à doses élevées, 8 à 10 grammes par jour, l'antipyrine seule ou associée au salicylate, peuvent avoir une égale efficacité (Sée[1]).

1. Sée. *Communications à l'Académie de médecine*, des 25 juin 1877 et 23 août 1887.

Telles sont les médications qui peuvent être mises en usage contre l'accès de goutte, mais il s'agit de savoir précisément dans quelle mesure il faut intervenir. Sydenham se gardait bien d'intervenir pendant les cruels accès de goutte auxquels il était sujet, et Trousseau, et bien d'autres observateurs ont suivi les préceptes de Sydenham. L'accès de goutte peut être considéré comme une sorte d'émonctoire qu'il faut savoir respecter surtout chez les malades avancés en âge. En enrayant l'accès de goutte *on s'expose aux accidents terribles de la goutte remontée.* Le goutteux qui modère l'intensité et qui abrége la durée de son attaque de goutte, n'éprouve généralement pas après son mal le bien-être qu'éprouve le goutteux dont l'attaque a évolué franchement; il est plus sujet aux récidives prochaines, il est plus tourmenté par les autres manifestations de la diathèse, il est plus exposé aux transformations de son mal en goutte chronique ou atonique.

Il faut donc respecter les attaques de la goutte aiguë, éviter les moyens locaux (sangsues, injections morphinées, vésicatoires) qui peuvent supprimer la fluxion articulaire, éviter les purgatifs violents au début de l'attaque et se contenter d'une médication assez anodine.

Par médication assez anodine, j'entends l'antipyrine à la dose de 2 à 3 grammes par jour, donnée par cachets de 50 centigrammes, alternés avec des cachets de salicylate de soude pris à la dose journalière de 2 à 4 grammes.

Il y a cependant des cas où il est nécessaire d'intervenir plus énergiquement, c'est lorsque la goutte tend à revêtir la forme *à chaîne de paroxysmes*, qui par sa durée affaiblit le malade outre mesure. C'est encore quand la goutte se jette sur les organes qu'il faut agir énergiquement, « puisque rien de pire ne peut arriver », et c'est le moment d'avoir recours aux médicaments antigoutteux. Les préceptes que je viens de formuler relativement aux dangers d'une médication énergique pendant l'attaque de goutte aiguë ne sont pas aujourd'hui acceptés par tous

les observateurs. M. Sée, d'après son expérience, est d'avis qu'on peut combattre vigoureusement l'accès de goutte, et les préparations salicylées lui ont donné d'excellents résultats, à la condition, bien entendu, de surveiller l'*état des reins*, et de ne pas s'exposer à une élimination incomplète et à l'accumulation du médicament.

L'hygiène des goutteux ressemble de tous points aux moyens prophylactiques que j'indiquais il y a un instant : éviter les excès de toute nature, faire un exercice modéré, mettre en usage les excitants cutanés, les bains, les lotions, les massages, éviter les repas copieux, les viandes faisandées, le gibier, les truffes, et les aliments *gras* qui, combinés avec les matières azotées, deviennent une cause puissante d'*uricémie*[1]. Les vins généreux, les boissons alcooliques sont interdits. L'eau pure, l'eau additionnée de vin blanc ou de cidre doit être la boisson habituelle; la bière n'est pas permise. Les eaux alcalines, les eaux de Vichy ont une efficacité incontestable.

Les cures de Vichy, de Carlsbad, maniées avec prudence, donnent de bons résultats.

§ 5. DIABÈTE SUCRÉ.

On divise les diabètes en deux classes (διαβαίνω, passe à travers) : l'une correspond au *diabète sucré*, souvent appelé diabète sans autre désignation; l'autre comprend les *diabètes insipides*, c'est-à-dire la polyurie simple et la polyurie avec azoturie ou phosphaturie. Étudions d'abord le diabète sucré.

1. G. Sée. *Dyspepsies gastro-intestinales*. Paris, 1881, p. 133.

Pathogénie. — Le sucre est indispensable à la vie, il se fixe dans les éléments anatomiques et il y subit des transformations ; il sert à la réparation des tissus, il est utilisé pour les combustions, il est une source de chaleur et de force.

A l'état normal, le sang contient du sucre dans la proportion de 1 pour 1000 environ ; cet état physiologique se nomme *glycémie* (γλυκύς αἷμα). La glycémie résulte de l'équilibre qui se fait dans l'économie entre l'apport et la dépense des matériaux sucrés. Grâce à cet équilibre, la quantité du sucre reste sensiblement la même, bien que les matières sucrées introduites avec les aliments soient très variables, et bien qu'il n'y ait aucun émonctoire pour rejeter au dehors les principes sucrés.

Mais, à l'état pathologique, l'équilibre est rompu entre l'apport et la dépense des matériaux du sucre, la glycémie fait place à l'hyperglycémie, le sucre du sang atteint 3, 4 et 5 pour 1000 ; on a même signalé 5,5 pour 1000 (Pavy) ; et avec cette hyperglycémie apparaissent les symptômes diabétiques.

Le problème à résoudre au point de vue de la pathogénie du diabète est donc celui-ci : par quel mécanisme la glycémie, qui est l'état normal, fait-elle place à l'hyperglycémie qui est l'état pathologique ? Pour essayer de répondre à cette question, étudions l'évolution des matières sucrées dans l'organisme, évolution absolument ignorée avant les grandes découvertes de notre illustre physiologiste Cl. Bernard.

Le sucre de l'économie, le sucre du sang a des origines diverses. Ce sont d'abord les matières féculentes et sucrées de l'alimentation : amidon, dextrine, sucre de canne, sucre de lait et de fruits. Ces matières, transformées en glycose sous l'influence de la salive, du suc pancréatique et intestinal, sont absorbées par la veine porte et transportées dans le foie. Mais elles ne peuvent ni séjourner dans le foie, ni le traverser à l'état de sucre ; elles s'y transforment et s'y fixent (Pavy) sous forme

d'*amidon* animal, ou *glycogène*, qui repasse à son tour à l'état de glycose et est déversé dans le sang sus-hépatique (Cl. Bernard).

Mais les aliments féculents ne sont qu'une des sources de la substance glycogène; les aliments albuminoïdes sont également utilisés par le foie : ainsi, chez des animaux exclusivement nourris de viande pendant plusieurs mois, la cellule hépatique continue à former de la substance glycogène (Cl. Bernard).

Les graisses, la glycérine, la gélatine servent également à la production du glycogène.

Du reste, ce n'est pas seulement dans les aliments récemment ingérés que le foie puise les éléments de la substance glycogène; outre la nutrition *directe* qui se renouvelle avec les aliments de tous les jours, il y a une nutrition *indirecte* qui se fait aux dépens des *réserves alimentaires antérieurement emmagasinées* dans les tissus et dans les organes. Les éléments anatomiques sont le siège d'incessantes métamorphoses; les déchets des cellules vivantes ne sont pas tous destinés à être rejetés par les émonctoires; la majeure partie de ces déchets est reprise par la circulation et le foie y puise une partie des éléments nécessaires à l'élaboration des principes sucrés de l'économie. Le glycogène « est ainsi un stade intermédiaire par lequel passent certaines substances de désassimilation pour redevenir assimilables [1] ».

Telles sont les origines de cette substance glycogène, que Cl. Bernard a découverte et que Pavy et Rouget ont étudiée depuis, sous le nom d'*amidon hépatique* et de *zoamiline*.

La fonction glycogénique du foie est comparable à la fonction du végétal; ils fabriquent l'un et l'autre de la matière sucrée, et la formation de l'amidon s'effectue dans toute la série animale par un mécanisme analogue

1. Bouchard. *Mal. par ralentiss. de la nutrition*, p. 151.

à celui qu'on observe dans le règne végétal (Cl. Bernard[1].)

Il y a, dans la formation et dans l'évolution du principe immédiat sucré, deux phénomènes distincts : 1° la création de la matière amylacée dans la cellule hépatique, c'est-à-dire la sécrétion du glycogène; 2° le phénomène chimique qui fait subir à ce principe immédiat des transformations successives. Le glycogène est un produit d'assimilation de la cellule hépatique; il s'y fixe, il s'y emmagasine comme élément d'épargne, il y subit probablement l'action d'un ferment né dans le foie, et, sous l'influence de ce ferment, le glycogène *transformé en glycose* passe dans les veines sus-hépatiques et dans l'économie tout entière. Pendant la vie, ces deux ordres de phénomènes, la formation du glycogène et sa transformation au contact du ferment, se font en même temps; mais, après la mort, la formation du glycogène, qui est l'acte vital, s'arrête, tandis que sa décomposition en produits secondaires, qui est l'acte chimique, se continue. Voilà pourquoi on peut laver à plusieurs reprises le foie d'un animal et constater qu'il contient encore, après des lavages successifs, des traces de glycose (Cl. Bernard).

On a voulu généraliser la fonction glycogénique; M. Rouget ayant constaté de la matière glycogène dans d'autres tissus, dans les muscles par exemple, bien qu'en faible proportion, a voulu faire de la glycogénie un acte nutritif général et non une fonction particulière du foie, mais la présence de la substance glycogène dans un grand nombre de tissus n'a pas toute l'importance qu'on a voulu lui assigner. « Ce sont là des phénomènes soumis à toutes les éventualités de l'alimentation et à toutes les variétés qui s'observent dans les phénomènes accidentels de l'économie qu'il faut bien distinguer des fonctions constantes » (Cl. Bernard). « Sans doute il y a dans le muscle du sucre à côté du glycogène, mais dans le muscle abandonné à lui-même, le glycogène disparaît sans que le

1. Cl. Bernard, *Physiol. générale*, p. 114. — Briasson. Th. d'agrégation.

sucre augmente; mais dans le muscle qui se contracte, le glycogène disparaît, et ce qui se forme, ce n'est pas du sucre, c'est de l'acide lactique. De plus, par la contraction, le sucre disparaît en même temps que le glycogène. » (Bouchard.) Donc, la *glycogénie normale*, qui est la fonction constante, invariable, nécessaire, est *dévolue au foie* et par la fonction glycogénique, le foie tient sous sa dépendance la glycémie.

Le sucre hépatique continuellement déversé dans le sang est diversement utilisé : une partie se fixe dans les tissus pour y subir de nouvelles métamorphoses et pour servir à leur réparation. On ne sait pas exactement sous quelle forme la glycose du sang se fixe dans les tissus; dans quelques cas, pour les muscles par exemple, il est probable qu'elle repasse à l'état de glycogène. Une autre partie du sucre sert à la combustion, au fonctionnement des organes, à la contraction musculaire, et devient un agent de force et de chaleur. Le sucre est un aliment plastique et respiratoire. De même que le glycogène se transforme en sucre, de même le sucre peut repasser à l'état de glycogène; c'est une question d'hydratation ou de déshydratation.

La glycémie normale, je le répète, résulte de l'équilibre qui se fait dans l'économie entre l'apport et la dépense des principes sucrés : quand cet équilibre est rompu, quand il y a trop de sucre fabriqué ou pas assez de sucre utilisé, il en résulte une accumulation de sucre dans le sang, c'est l'hyperglycémie avec toutes ses conséquences. *Trop de sucre fabriqué*, si le foie par une suractivité fonctionnelle élabore une trop grande quantité de glycogène, ou si les tissus de l'économie par une désassimilation exagérée fournissent un excès de matériaux à glycogène; *pas assez de sucre utilisé* si l'assimilation des principes sucrés est déviée de son vrai but, ou si la consommation devient insuffisante. Ici commencent les *théories* du diabète.

Ces théories, je ne les passerai pas toutes en revue;

elles sont fort nombreuses[1] « et aucune n'est applicable à la totalité des faits[2] ».

Pour Cl. Bernard, il n'y a qu'une question de degré entre les glycosuries passagères et le diabète; c'est l'idée que M. Jaccoud a toujours exprimée en disant : Il n'est pas une glycosurie qui ne puisse aboutir au diabète. Cl. Bernard pense que le diabète est dû à une production exagérée de la substance glycogène, sans toutefois réduire le diabète à une simple suractivité fonctionnelle du foie, comme on a trop de tendance à le répéter en défigurant sa théorie sous le nom de théorie hépatique. Cl. Bernard envisageait la question à un point de vue plus étendu; il admettait un trouble général de la nutrition avec retentissement sur le foie : « Que, par suite d'un travail de désassimilation excessif, l'organisme use incessamment et d'une manière exagérée le dépôt de réserve dont le foie est le siège, le sucre est versé dans le sang en quantité anormale, d'où hyperglycémie et glycosurie. Mais la source hépatique n'est pas épuisée pour cela; elle continue à assimiler les matériaux propres à former le glycogène et par suite le sucre; elle redouble pour ainsi dire d'activité pour remplacer le sucre éliminé, elle épuise l'organisme pour suffire à sa production, à cette dépense exagérée en matière sucrée. »

La tendance actuelle est d'attribuer le diabète à une perversion générale des actes nutritifs, sans donner au foie l'importance qui lui était assignée par Cl. Bernard. Est-on dans le vrai?

Cette perversion des actes nutritifs a été diversement interprétée. Pour quelques auteurs ce serait une désas-

1. D'après la théorie *gastro-intestinale*, le diabète aurait son siège dans le tube digestif, les substances amylacées seraient transformées trop rapidement en sucre, et le sucre passerait trop abondamment dans le sang. Ceci peut expliquer certaines glycosuries, mais non les faits où le diabète persiste malgré l'abstention d'aliments féculents.

2. Jaccoud. *Dict. de méd. et de chir.*, art. Diabète (*Clin. médic. de la Charité*).

similation exagérée, une décomposition anormale des tissus, d'où la mise en liberté d'un excédent de substance glycogène. Pour d'autres auteurs ce serait la substance glycogène normale qui ne serait pas suffisamment utilisée par l'économie, d'où reliquat et excédent de substance glycogène.

La première théorie admet la désassimilation exagérée de la substance azotée des tissus (Lecorché[1]), la décomposition de la substance azotée en glycogène et en urée (Jaccoud[2]). D'après l'autre théorie, le sucre ne serait pas suffisamment brûlé (Mialhe) dans les tissus, ou encore le ferment qui a pour fonction de décomposer le sucre ferait défaut. Pour M. Bouchard, le trouble nutritif qui conduit au diabète serait caractérisé « primitivement et essentiellement par un défaut ou une insuffisance de l'assimilation, et en particulier par un défaut de la consommation du sucre dans les éléments anatomiques ». L'excédent du sucre non utilisé s'accumule dans le sang et l'hyperglycémie est constituée. Le diabète rentrerait dans cette classe d'états morbides dus à « un ralentissement de la nutrition ». Ce ralentissement des actes nutritifs portant sur l'élaboration du sucre constitue le diabète; comme il favorise la lithiase biliaire, la lithiase rénale, l'obésité, quand il porte sur l'élaboration défectueuse de la cholestérine, de la matière azotée, de la graisse.

Étiologie. — On peut diviser le diabète en *essentiel* et *symptomatique* (Lécorché); mais le diabète dit symptomatique est rarement un vrai diabète.

Le diabète *symptomatique* d'origine *nerveuse* est parfois provoqué par des lésions du bulbe et de l'encéphale, tumeurs du quatrième ventricule, traumatisme de la région occipitale, ébranlement général par accidents de voiture ou de chemin de fer. Ces lésions produisent la

1. *Traité du diabète*. Paris, 1876.

2. Cette théorie correspond à la seconde forme du diabète, dans une première forme il n'y a pas azoturie, et le sucre serait formé aux dépens de l'alimentation (Jaccoud).

glycosurie plus souvent que le diabète. Dans d'autres cas le diabète est associé, non plus à une lésion des centres nerveux, mais à une *névrose* (épilepsie, paralysie agitante).

Il y a un diabète *symptomatique* en partie lié à des lésions du foie, du pancréas. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser du diabète bronzé associé à certaine forme de cirrhose hépatique.

Les altérations du *pancréas* seraient pour M. Lancereaux l'origine du diabète maigre. Ce diabète pancréatique, résultant de la suppression fonctionnelle du pancréas, aurait pour caractères spéciaux une marche aiguë, la précocité de troubles intestinaux, la fréquence de selles graisseuses et la maigreur rapide du sujet. Cette théorie du diabète pancréatique, qui a joui de quelque faveur pendant plusieurs années, est à peu près abandonnée aujourd'hui [1].

L'*impaludisme* ne paraît pas étranger au développement de la glycosurie et du diabète (Burdel, Verneuil [2]).

Le *diabète essentiel*, ou diabète vrai, est héréditaire ou acquis. L'*hérédité* est manifeste quand le diabète atteint dès l'âge de six mois, un an, deux ans, des enfants issus de parents diabétiques. Dans la très grande majorité des cas, le diabète est associé soit à la diathèse goutteuse, soit à une hérédité nerveuse; souche arthritique, souche nerveuse, telles sont les deux grandes origines du diabète héréditaire.

A la *souche arthritique* appartiennent les différentes manifestations que Bazin avait réunies sous le nom d'*arthritisme* et que M. Bouchard a étudiées et élargies sous le nom de maladies par *ralentissement de la nutrition*. Dans ce groupe rentrent la goutte, l'asthme, le rhumatisme, la gravelle, la lithiase biliaire, l'obésité, le diabète. Il est fréquent de rencontrer chez le même indi-

1. Thiroloix. *Le diabète pancréatique*. Th. de Paris, 1892.
2. Verneuil. *Communication à l'Académie de médecine*, 1881.

vidu ou dans une même famille, des manifestations de ce groupe morbide. Ces manifestations sont transmissibles par hérédité, et peuvent subir des mutations dans leur transmissibilité. Ainsi, tel individu goutteux, ayant ou n'ayant pas lui-même le diabète, crée des enfants qui seront l'un diabétique, l'autre goutteux, asthmatique ou graveleux; ces cas sont extrêmement fréquents.

A la *souche nerveuse* appartient le diabète qui, dans une même famille, est associé à la folie, à l'épilepsie, à l'hystérie, au tabes, à la paralysie générale, au goître exophthalmique. J'ai bien souvent constaté cette hérédité nerveuse avec ses mutations. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux et sur les statistiques qui ont été publiés à ce sujet, pour voir combien est fréquente cette association nerveuse aves ses mutations héréditaires[1]; en voici quelques exemples : un père épileptique a cinq enfants, dont quatre épileptiques et un diabétique. Un père diabétique, mort dans le coma diabétique, a trois enfants, l'un diabétique, l'autre tabétique, le troisième indemne pour le moment. Une grand'mère aliénée a une fille nerveuse qui crée un fils épileptique et une fille diabétique. Souche arthritique et souche nerveuse, les deux étant parfois réunies, voilà, je le répète, les origines les plus habituelles du diabète héréditaire. Dans d'autres circonstances, le diabète est acquis sans qu'il soit possible ou facile d'en saisir la pathogénie.

Description. — Le *début* du diabète est habituellement insidieux, bien des gens rendent tous les jours 15 ou 20 grammes et 30 grammes de sucre sans le savoir, ils sont diabétiques, à leur insu, depuis des mois et des années, quand apparaît le symptôme qui va donner l'éveil. Parfois ce symptôme est flagrant, la soif est vive, les urines sont abondantes, ou bien un anthrax apparaît, et le malade est mis lui-même sur la voie du dia-

1. *Archives de neurologie*, novembre 1891.

gnostic par ce symptôme *révélateur* (Jaccoud). Mais souvent le symptôme *révélateur* du diabète est tout autre ; le sujet se plaint d'une balanite rebelle et persistante, d'affaiblissement des fonctions génitales, de troubles visuels (amblyopie), de gingivite, de chute des dents, de démangeaisons, de névralgies, de douleurs musculaires, l'un maigrit, l'autre perd ses forces sans cause apparente, les femmes accusent fréquemment un prurit vulvaire avec ou sans eczéma. En présence de ces différents symptômes et alors même que la soif ne serait nullement exagérée, il faut toujours analyser les urines, et souvent, au grand étonnement des malades, on découvre le diabète, cause cachée des accidents.

C'est pour attirer l'attention sur ces symptômes si disparates et trop souvent délaissés, que je les ai groupés sous la dénomination de « *petits accidents du diabète* ». Ils sont comparables aux *petits accidents du brightisme* ; comme eux, ils n'ont, en apparence, qu'une importance insignifiante ; comme eux ils passent inaperçus de ceux qui ne les connaissent pas, et cependant, dans les deux cas, pour qui les connaît bien, ils mettent, du premier coup, sur la piste d'un diagnostic qui avait été jusque-là ignoré. Analysons donc en détail ces petits accidents du diabète.

Symptômes salivaires. — Chez le diabétique, la salive est *acide*, ce qui tient à la présence de l'acide lactique provenant de la fermentation du sucre ; le leptothrix buccalis y trouve un excellent milieu de culture. Sous l'influence de ces conditions nouvelles, la bouche se sèche (on s'en aperçoit en parlant), la langue devient pâteuse et se hérisse de papilles, les gencives se ramollissent et deviennent facilement saignantes (on s'en aperçoit en se brossant les dents). Dans quelques cas une périostite alvéolo-dentaire se déclare (gingivite expulsive) et détermine la déviation, l'ébranlement, la chute des dents. Ces différents symptômes isolés ou associés, parfois à *peine ébauchés*, permettent souvent de dépister le diabète

chez des gens qui n'avaient ni polydipsie ni polyurie, et qui ne se doutaient nullement de leur état.

Symptômes oculaires. — Je ne fais pas allusion ici à la cataracte diabétique, symptôme de premier ordre, qui ne peut passer inaperçu, et dont nous aurons à nous occuper plus loin, avec les complications; mais je fais allusion à ces troubles visuels légers, *insignifiants en apparence*, qui consistent en un affaiblissement de la vue (altérations rétiniennes), ou en troubles de l'accommodation (*presbytie prématurée*). « Un homme dans la force de l'âge vous raconte que depuis quelque temps sa vue, jusqu'alors parfaite, a notablement baissé; que depuis quelque temps il s'est trouvé dans l'obligation, pour lire, d'abord d'éloigner son livre à distance puis d'avoir recours aux lunettes; que, de mois en mois, il a été forcé de changer ses verres contre des verres de plus en plus forts; ce seul fait vous donnera à penser que cet homme est ou albuminurique ou diabétique. A défaut d'autres symptômes qui pourraient ne pas exister, celui-ci vous mettra sur la voie, et l'examen des urines éclairera votre diagnostic. » (Trousseau[1].)

Symptômes cutanés. — Ici, encore, je ne fais pas allusion, bien entendu, aux symptômes de premier ordre, anthrax, éruptions furonculaires qui militent d'emblée en faveur du diabète; je parle de symptômes plus modestes, plus insignifiants en apparence et qui, pour cette raison, méritent de prendre place au nombre des petits accidents du diabète. C'est d'une part un *prurit* généralisé, intense, sans la moindre éruption cutanée, prurit qui par sa ténacité désole les malades, c'est d'autre part l'apparition d'un eczéma, parfois localisé aux parties génitales, eczéma vulvaire chez la femme, produisant les cuissons les plus vives. Bien souvent, pour un observateur attentif, ces symptômes ont permis de

1. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 745.

dépister le diabète chez des gens qui n'avaient ni polyurie ni soif exagérée.

Symptômes nerveux. — Les symptômes nerveux se rencontrent à chaque instant dans l'histoire du diabète, nous étudierons plus loin les grands accidents nerveux, mais, ici, je me contente de passer en revue les symptômes nerveux atténués, parfois de nature indécise, qui doivent figurer au nombre des petits accidents. Que de gens, faute d'un examen attentif, sont pris pour des hypochondriaques, pour des neurasthéniques, pour des nerveux, et sont en réalité des diabétiques. L'un se plaint de *faiblesse musculaire*, de *lassitude* dont il ne sait expliquer la cause; il devient paresseux, tout le fatigue, il n'aime plus marcher, il ne chasse plus, il ne fait plus d'escrime, il ne peut plus lire à haute voix, par moments la voix lui manque (parésie laryngée).

L'autre se plaint de *douleurs* musculaires, de *crampes*, de courbature, de lumbago, de pleurodynies, de sciatique, d'hyperesthésie, on le prend pour un rhumatisant et il est diabétique.

Celui-ci présente des troubles de sensibilité aux membres inférieurs et une dissociation syringomyélique de la sensibilité, qui fait penser au premier abord à une maladie de la moelle épinière (Vergely[1]).

Celui-là est pris de symptômes *psychiques*, diminution de la mémoire, tendance au sommeil, inaptitude au travail, symptômes qui font supposer un début de lésion cérébrale, alors qu'il s'agit de troubles diabétiques.

Symptômes génitaux. — Trop souvent on met sur le compte de l'âge ou des excès la frigidité, le défaut d'érection, l'affaiblissement du sens génital qui doivent être mis sur le compte du diabète.

L'uréthrite, la balanite et le phimosis (diabétides génitales), sont au nombre des manifestations diabétiques

1. Vergely. Troubles de la sensibilité chez les diabétiques. Dissociation syringomyélite. (*Gaz. hebdom.*, 12 août 1893.)

qui doivent être le mieux connues[1]. Le contact prolongé de quelques gouttes d'urine altérée, la fermentation acétique, alcoolique, lactique, butyrique du sucre urinaire et l'apparition possible de champignons analogues à l'aspergillus (Friedreich) expliquent ces *diabétides génitales*. L'uréthrite, localisée à la partie antérieure du canal de l'urèthre, détermine un écoulement blanchâtre, indolore, accompagné d'un violent prurit, et trop souvent pris, bien à tort, pour une gonorrhée. Parfois le gland est rouge, tuméfié et on constate une balanite (βάλανις, gland) qui peut durer des mois sans que le malade en soupçonne la cause. Souvent le prépuce est rouge, enflammé, épaissi, suppurant, recouvert de vésicules ulcérées analogues à l'herpès, et douloureuses au contact de l'urine. Encore un degré et le phimosis est constitué (φιμός, cordon). Bien des gens ont ainsi une uréthrite, une balanite diabétique, ils n'en parlent pas, ils n'osent pas en parler, se croyant atteints d'accidents syphilitiques et ils arrivent progressivement au phimosis. S'ils s'adressent à un médecin inexpérimenté, la nature du phimosis est méconnue, on conseille une opération, qui peut être grave (étant donné que le malade est diabétique), alors que le traitement médical peut avoir facilement raison de ces accidents même quand ils sont invétérés.

Tels sont les petits accidents du diabète qui, groupés ou isolés, peuvent mettre sur la piste du diagnostic, en l'absence de signes révélateurs plus importants.

La période initiale du diabète, plus ou moins latente, dure aussi longtemps que le diabète est modéré, mais, si le sucre augmente, la maladie se traduit par des symptômes qui peuvent être plus ou moins accusés, mais qui ne font jamais défaut; c'est une sécheresse insolite de la bouche et de la gorge, c'est une soif ardente et parfois impérieuse, ce sont des urines fréquentes, abondantes et présentant des caractères spéciaux. Tous ces symptômes vont être étudiés en détail.

1. Fournier. Diabétides génitales. *France médicale*, 5 août 1892.

a. — La *glycosurie*, ou présence du sucre dans les urines, dépend de l'hyperglycémie. A l'état normal le sucre du sang (1 pour 1000) n'a aucune tendance à passer dans les urines, mais, dès que l'hyperglycémie atteint 2,50 pour 1000, la glycosurie apparaît. Le passage du sucre dans l'urine est favorisé par la quantité d'eau que le sucre attire et retient dans le sang, chaque gramme de sucre fixant 7 grammes d'eau. Dans les cas extrêmes la quantité d'eau retenue dans le sang peut atteindre 400 grammes.

Au début de la maladie, la glycosurie est légère et intermittente : dans les cas ordinaires la quantité de sucre rendue en 24 heures est de 25 à 100 grammes, tandis qu'elle peut atteindre 500 grammes et dépasser 1000 grammes dans les diabètes extrêmement graves. « S'agit-il d'hypergenèse, la quantité de sucre perdue en 24 heures est vraiment sans limites, elle n'a d'autres bornes que celles de la formation anormale, qui peut être double, triple ou quadruple de la formation physiologique. S'agit-il au contraire du défaut de destruction, la quantité de sucre perdue en 24 heures est nécessairement contenue dans les limites de la formation physiologique : or cette quantité peut être approximativement fixée à 200 grammes par jour[1]. » Sous l'influence des aliments sucrés et farineux la glycosurie augmente; qu'on supprime ces aliments et la glycosurie s'amende ou disparait si le diabète est léger, mais dans les cas graves elle persiste. C'est ce qui a fait dire à M. Jaccoud, qu'à la première période, le diabétique fabrique le sucre avec les aliments féculents, tandis qu'il le fabrique avec sa propre substance (autophagie) à une période plus avancée. Le sucre peut disparaître momentanément des urines sous l'influence d'une phlegmasie ou d'une maladie fébrile; il diminue notablement à la période de consomption.

Les *urines* diabétiques sont décolorées, habituellement

1. Jaccoud. *Path. interne*, t. III, p. 648.

acides et d'une densité qui monte de 1018, chiffre normal, à 1030, 1060, à cause du sucre qu'elles contiennent. Souvent on trouve une augmentation notable de l'urée (60 grammes au lieu de 25), des chlorures (36 grammes au lieu de 10), de l'acide phosphorique (10 grammes au lieu de 2).

Le sucre diabétique est sensiblement analogue à la glycose végétale, il dévie à droite la lumière polarisée, mais injecté dans le sang il disparaît plus vite que la glycose végétale. Il est facile de déceler le sucre dans les urines; le réactif le plus employé est la liqueur cupropotassique, qui donne après ébullition un précipité rouge ou jaune orangé. L'analyse quantitative se fait au moyen du saccharimètre.

Les urines diabétiques, en contact avec le linge ou avec les habits, laissent souvent en se desséchant des taches poisseuses et pulvérulentes.

b. — La *polyurie* (abondance de l'urine) accompagne la glycosurie, mais elle n'en suit pas exactement les oscillations; elle est due probablement à un excès de tension intra-vasculaire provoquée par l'eau du sang. Le diabétique qui perd 50 grammes de sucre en 24 heures ne rend pas plus de 2 litres d'urine. La polyurie atteint rarement 10 et 12 litres, elle est moindre que dans le diabète insipide.

c. — La *polydipsie* (exagération de la soif) est liée aux symptômes précédents. En modifiant les conditions normales de l'osmose, l'hyperglycémie attire dans le sang l'eau des tissus. Cette déshydratation produit la soif, la sécheresse de la bouche et de la gorge, la diminution de l'exhalation pulmonaire et de l'exhalation cutanée; elle entre probablement pour une large part dans la production des troubles cutanés, musculaires et nerveux. Certains diabétiques, tourmentés jour et nuit par la soif, boivent 12 à 15 litres de liquide par 24 heures; cependant la polydipsie est moindre dans le diabète sucré que dans le diabète insipide.

d. — La *polyphagie* ou augmentation de la faim est un symptôme moins constant et moins précoce que les précédents; il tient aux pertes considérables que fait l'économie en sucre, en sels, en urée. Cette exagération de l'appétit compense pour un temps les pertes subies par le diabétique, et certains sujets prennent même de l'embonpoint. Mais plus tard des troubles dyspeptiques surviennent, cette grande quantité d'aliments n'est plus digérée, l'amaigrissement fait des progrès et la période cachectique se prépare. Le diabète *gras* et le diabète *maigre* ne constituent pas deux espèces distinctes, l'embonpoint et l'émaciation ne sont que des phases successives ou alternantes d'une même maladie, l'embonpoint est même excessif lorsque le diabète se déclare chez des gens déjà atteints d'obésité.

Complications. — Les symptômes *secondaires ou inconstants* et les *complications* qui peuvent survenir au cours du diabète sont si nombreux et si variés qu'il est nécessaire, pour les étudier, de les réunir en quelques groupes.

Symptômes cutanés. — La rétraction de l'*aponévrose palmaire* s'observe assez souvent[1]. La peau du diabétique est sèche et rugueuse, l'eczéma, l'ecthyma simple ou gangréneux (Hardy), l'érythème de la vulve et des aines, l'intertrigo de la commissure des lèvres (Hardy), la friabilité des ongles, le prurit préputial, vulvaire ou cutané, sont des symptômes fréquents. Le zona a été signalé par Vergely[2].

Anthrax, phlegmons, gangrène. — Les furoncles, l'anthrax, le phlegmon, la gangrène diabétique, sont des accidents précoces ou tardifs, et qu'on peut observer chez des diabétiques qui ne rendent pas plus de 30 à 60 grammes de sucre par jour.

1. Vigée. *Rétraction de l'aponévrose palmaire chez le diabétique.* Th. de Paris, 1883.

2. Vergely. *Progrès médical*, 26 septembre 1891.

Du reste, le diabète ouvre la porte au parasitisme; le poumon du diabétique est un milieu favorable pour le bacille tuberculeux; sa peau, son tissu cellulaire se laissent facilement envahir par les microbes de la suppuration. Le développement de ces microbes, qui ont pénétré le plus souvent par une écorchure, par une éraillure des téguments, est singulièrement favorisé par la présence du sucre dans les tissus (Bujvid). Les nécroses, les gangrènes résultent de troubles circulatoires, mais les microbes saprogènes apportent fréquemment leur contingent aux gangrènes humides, inflammatoires.

Les furoncles et les anthrax sont très fréquents chez les diabétiques[1].

L'*anthrax* est presque toujours unique, il siège à la nuque, au dos, à la fesse; il débute insidieusement, sans réaction vive, sans douleur violente; il peut se compliquer de gangrène et de phlegmon, néanmoins il guérit assez souvent après élimination des parties mortifiées. Sur 123 cas de diabète, Marchal (de Calvi)[2] a observé l'anthrax 17 fois. Le *phlegmon*, accident au moins aussi fréquent que l'anthrax, est rarement primitif, mais une simple écorchure de la peau, une piqûre (Verneuil), un érysipèle, une plaie quelconque peut devenir chez le diabétique l'occasion d'un phlegmon. Le phlegmon diabétique ne présente pas la réaction vivement inflammatoire des phlegmasies franches, il est souvent diffus et peut se terminer par gangrène du tissu cellulaire, par phagédénisme, avec accidents infectieux et adynamiques mortels. Le phlegmon appartient à toutes les périodes du diabète, et il se développe avec une telle facilité qu'il commande la plus grande attention au chirurgien qui pratique une opération chez un diabétique (méthode antiseptique).

Les phlegmasies des diabétiques ont une notable ten-

1. G. Sée. *Dyspepsies gastro-intestinales.* 1881, p. 162.
2. Marchal (de Calvi). *Recherches sur les accidents diabétiques.* Paris, 1863.

dance à se terminer par gangrène, qu'il s'agisse de phlegmasies viscérales ou de phlegmasies cutanées (poumon, amygdales, organes génitaux); parfois même la phase inflammatoire initiale présente une si faible réaction, que la gangrène paraît seule en cause. Mais à côté de ces accidents gangréneux qui succèdent à la pneumonie, à l'anthrax, à l'érysipèle, au phlegmon, il y a chez le diabétique une gangrène primitive analogue à la gangrène dite sénile.

Cette *gangrène diabétique* si bien étudiée par Marchal (de Calvi) atteint surtout les *membres inférieurs* (Peter[1]) et peut revêtir différents aspects. Parfois elle est sèche et *superficielle*; elle envahit de préférence les orteils, elle apparaît sous forme de plaques érythémateuses, douloureuses, quelquefois symétriques, aboutissant à des eschares noires qui tantôt se terminent par la guérison, tantôt s'étendent et momifient le membre dans une assez grande étendue. Des plaques gangréneuses peuvent également apparaître en d'autres points du corps. Dans quelques cas la gangrène n'est plus superficielle, elle envahit en bloc le membre dans une de ses parties; les orteils sont douloureux, les téguments deviennent bleuâtres et se refroidissent, une tuméfaction œdémateuse se déclare, des ampoules se forment, un liquide sanieux s'écoule, et l'eschare envahit progressivement les parties profondes, dénudant les muscles et les tendons. La pathogénie de ces gangrènes est multiple; on peut invoquer l'artérite oblitérante, l'état du sang, la qualité inférieure des tissus diabétiques, la présence de microbes saprogènes et pyogènes.

Le mal *perforant plantaire*[2], la gangrène de la *verge*[3], sont des accidents plus rares.

Duvernoy a réuni un certain nombre d'observations dans lesquelles, mal perforant et plaques gangré-

1. Peter. *Leçons de clinique médicale*, t. II. p. 769.
2. Kirmisson. *Arch. de méd.* Janvier 1885.
3. Vaquez. *Ann. de dermat. et syph.*, 1887, p. 457.

neuses du pied se développent en même temps ou se succèdent[1].

Les *œdèmes* qu'on observe dans le cours du diabète ont des causes multiples, parfois ils sont le fait d'une albuminurie concomitante, de thrombose veineuse ou de cachexie, mais dans quelques cas ils paraissent actifs, rapides dans leur évolution, et rentrent probablement dans la classe des œdèmes d'origine nervo-vasculaires (G. Sée).

Troubles digestifs. — Chez le diabétique la bouche est sèche, la sécrétion salivaire est diminuée, la langue est épaisse, rouge, parfois *pileuse* et sillonnée de crevasses. L'aspect pileux est dû à une prolifération exagérée de l'épithélium qui entoure les papilles. La carie dentaire est fréquente, et, sous l'influence de périostite alvéolo-dentaire, les dents, quoique saines, sont expulsées de leurs alvéoles. (Magitot.) Ces phénomènes sont dus à l'altération de la salive, et probablement à la présence d'un acide provenant de la fermentation du sucre.

La dyspepsie est rare ou du moins lente à apparaître, malgré la quantité d'aliments et de boissons ingurgités par le diabétique. Le foie est assez souvent hypertrophié; dans quelques cas il présente des lésions de cirrhose pigmentaire qui ont été étudiées ailleurs.

Troubles oculaires. — Les troubles de la *vue* (amblyopie, cataracte) sont fréquents et peuvent apparaître dès la période initiale du diabète. L'amblyopie légère n'est accompagnée d'aucune lésion appréciable à l'ophthalmoscope, elle est passagère et tient probablement à des troubles d'innervation. L'amblyopie grave et persistante est associée à des lésions diverses, telles que l'hémorrhagie rétinienne et l'atrophie de la papille. La *cataracte diabétique* présente les caractères suivants: c'est une cataracte molle, souvent double, dont l'évolution rapide peut se faire en quelques semaines; parfois elle est précédée de

1. *Archives de médecine*, novembre 1891.

névralgies temporales ou sous-orbitaires (Lécorché), et elle atteint les sujets encore jeunes, contrairement à la cataracte vulgaire, qui se développe chez les sujet âgés.

Les sens de l'ouïe (bourdonnement), de l'odorat et du goût sont rarement atteints.

Accidents pulmonaires. — La fonction respiratoire est profondément troublée chez certains diabétiques ; ils ont une haleine qui rappelle assez bien la pomme rainette ; ils absorbent moins d'oxygène, ils rendent moins d'acide carbonique et moins de vapeur d'eau, leurs poumons sont en état de réceptivité favorable aux agents de la suppuration, de la gangrène, de la tuberculose, de la pneumonie.

Les diabétiques sont exposés aux fluxions de poitrine, aux broncho-pneumonies, aux pneumonies, et chez eux la pneumonie est parfois si redoutable que le sujet peut être enlevé en une ou deux journées (pneumonie foudroyante de Bouchardat). Habituellement les pneumonies diabétiques n'évoluent pas franchement, elles n'élèvent pas fortement la température, et facilement elles passent à la suppuration, à la gangrène, les agents pathogènes de ces complications, ayant, avons-nous dit, une prédilection marquée pour le poumon diabétique.

On a néanmoins observé des cas de pneumonie lobaire diabétique franche, le sucre disparaissant dans les urines au moment de la pneumonie, la défervescence se faisant classiquement au neuvième jour et le sucre reparaissant dans les urines aussitôt après la guérison [1].

La *tuberculose* pulmonaire [2] est une complication fréquente du diabète sucré. C'est par erreur qu'on lui avait assigné autrefois des formes spéciales. On rencontre chez les diabétiques toutes les formes de la tuberculose pulmonaire : granulie, tuberculose chronique, pneumonie tuberculeuse ; mais la tuberculose chronique reste néan-

1. Merklen. *Gaz. des hôpitaux*, 19 mai 1891.
2. Peter. *Cliniq. médic.*, t. I, p. 101.

moins la forme la plus habituelle. La tuberculose diabétique est souvent acquise, les sujets atteints n'ayant aucune tare héréditaire. Elle apparaît également chez les diabétiques jeunes et âgés. Contrairement à une opinion émise autrefois, les hémoptysies peuvent être abondantes et répétées. La tuberculose diabétique est plutôt l'apanage des périodes avancées du diabète, néanmoins on l'a observée et je l'ai vue chez des diabétiques dès la première phase de leur diabète.

La *pleurésie* des diabétiques est parfois sucrée. J'ai observé avec M. le docteur Ramon une diabétique, dont le liquide pleurétique retiré par la thoracentése contenait trois grammes de glycose par litre.

Accidents nerveux[1]. — Passons en revue les troubles nerveux diabétiques d'origine périphérique, et d'origine centrale avec ou sans lésions cérébrales.

Les troubles nerveux sensitifs ou moteurs d'origine périphérique peuvent être mis sur le compte de *névrites* bien étudiées dans ces dernières années[2]. En fait de troubles de *sensibilité*, l'anesthésie et l'hyperesthésie ont été également observées. Les névralgies occupent les nerfs intercostaux, le sciatique, le trijumeau, le pneumogastrique (Peter); elles sont parfois symétriques. (Worms.) Dans une série de savants mémoires M. Vergely a appelé l'attention sur les accés d'*angine de poitrine* associés au diabète[3], sur le zona diabétique, sur la dissociation syringomyélique de la sensibilité chez les diabétiques[4].

Les troubles de *motilité* sont des plus variés : Certains diabétiques éprouvent une lassitude douloureuse et une fatigue musculaire excessive, principalement aux muscles des jambes et des lombes. On explique cette atonie

1. Dreyfus. *Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré.* Th d'agrégation. Paris, 1885.
2. Auché. *Arch. de médecine expérimentale*, septembre 1890.
3. Vergely. *Communication à l'Académie de médecine*, 22 nov. 1881. *Gaz. hebd.*, 1883.
4. Vergely. *Gaz. hebd.*, 12 août 1893.

musculaire par la déshydratation des muscles et par l'insuffisance de l'oxygène destiné à la respiration musculaire (Sée); il est probable qu'il s'y joint une diminution de l'influx nerveux. On observe de véritables *paralysies*, tantôt paralysies *parcellaires*, limitées à un bras, à un groupe musculaire, aux muscles de la face, de la langue, du larynx, tantôt généralisées sous forme hémiplégique ou paraplégique. Ces paralysies diabétiques peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie; elles ont pour caractère d'être incomplètes et fugaces.

Je viens d'étudier les paralysies d'origine périphérique. mais dans d'autres cas les paralysies reconnaissent pour cause, une artérite oblitérante cérébrale, l'athérome, le ramollissement, l'hémorrhagie cérébrale ou l'hémorrhagie méningée. Ces différentes lésions provoquent, suivant le cas, l'apoplexie, l'hémiplégie, l'aphasie.

Les troubles *cérébraux* occupent une place importante dans l'histoire du diabète. Le diabétique devient apathique, paresseux, il a de vrais accès de sommeil, il manque « d'appétit pour la pensée ». (Lasègue.) L'excitation cérébrale, le délire, l'*aphasie* généralement transitoire, le *coma*, font partie du cortège des troubles cérébraux. Le *coma* notamment (Kussmaul) est un des accidents terribles du diabète; dans la statistique de Frerichs, sur 250 décès provoqués par des accidents diabétiques, le coma figure 153 fois.

Le *coma diabétique*, dans sa forme la plus habituelle[1], est annoncé par des troubles gastro-intestinaux, vomissements, diarrhée, par des douleurs abdominales simulant la péritonite (Jaccoud), ou par des troubles dyspnéiques, ce qui lui donne la plus grande analogie avec les accidents urémiques, dont il diffère toutefois par l'absence de convulsions et de contractures, et par l'état de la respiration, qui ne revêt pas ici le type de Cheyne-Stokes.

1. Jaccoud. Clinique 1888, p. 282. — Lépine. *Revue de méd.*, sept 1886, mars 1887.

La phase dyspnéique est habituellement précédée ou accompagnée d'agitation qui fait place à une dépression progressive; la température s'abaisse, le sujet tombe dans le collapsus, et la scène se termine en peu de jours par la mort.

Dans une deuxième variété (forme vertigineuse) la céphalalgie et le vertige sont les symptômes dominants. La troisième variété rappelle par ses symptômes la parésie du cœur : pouls petit et irrégulier, cyanose, refroidissement, aussi M. Jaccoud la nomme-t-il forme cardiaque. Ces deux dernières variétés aboutissent également au coma et enlèvent le malade en peu de jours, en quelques heures. Le coma appartient à toutes les périodes du diabète[1], il est plus fréquent chez les jeunes sujets et survient souvent à l'occasion de voyage, de fatigues, d'exercices violents de surmenage, d'où le précepte, pour le diabétique, de s'abstenir de tout ce qui est pour lui une cause de fatigue. La pathogénie de ces accidents cérébraux a été diversement interprétée; on a invoqué la déshydratation des centres nerveux et l'acétonémie. L'*acétonémie* résulterait de l'absorption de l'acétone formé aux dépens de la glycose; les partisans de cette théorie s'appuient sur ce fait qu'on a retrouvé l'acétone dans l'haleine (odeur de chloroforme), dans l'urine, dans les vomissements des diabétiques comateux. Mais les théories qui rapportent à l'acétone ou à l'acide acétique les causes de l'intoxication sont insuffisantes.

Outre les causes de *mort rapide* que nous avons signalées, on observe parfois chez le diabétique la *mort subite*[2] qui est due probablement à une syncope cardiaque, l'une des modalités du coma.

Marche. — Terminaison. — Le diabète, je l'ai déjà dit, est généralement insidieux à ses débuts. Il y a cependant une forme *aiguë* qui se révèle assez brusque-

1. *Revue de méd.*, décembre 1892.

2. J. Cyr. Mort subite ou très rapide dans le diabète. (*Arch. de méd.*, déc. 1877 et janvier 1878).

ment et qui parcourt rapidement son évolution. Dans sa forme lente et chronique, qui est la plus habituelle, le diabète a une première période de durée indéterminée; je dis indéterminée, parce que pendant plusieurs années on peut avoir 10, 20, 30 grammes de sucre dans l'urine, sans que les grands symptômes du diabète, polydipsie, polyurie, soient assez accusés pour donner l'éveil. Souvent même l'appétit est exagéré, l'embonpoint est accru, et l'on entend ces diabétiques se féliciter de leur excellente santé. Malgré cette santé apparente, et dans l'ignorance où ils sont de leur mal, les diabétiques sont exposés à des accidents multiples : balanite, phimosis, déchéance génitale, gingivite expulsive, poussées furonculeuses, anthrax, fatigue musculaire, cataracte, érythème de la vulve et des aines, prurit vulvaire, intertrigo de la commissure des lèvres (Hardy); et s'ils échappent à la tuberculose pulmonaire, ils n'en sont pas moins sous le coup des gangrènes, des abcès phlegmoneux, des accidents cérébraux et du coma. A cette période, un traitement approprié, une hygiène convenable les tient dans un état d'équilibre suffisant, il suffit souvent de surveiller l'alimentation pour modérer la glycosurie, ou pour réduire le diabète à de minimes proportions.

Avec les progrès de la maladie les symptômes s'accusent, la polydipsie et la glycosurie augmentent d'intensité, le traitement a moins de prise, la quantité de glycose urinaire se maintient parfois élevée malgré la privation des aliments sucrés et féculents, et le sucre se forme maintenant aux dépens des aliments azotés (Jaccoud). L'examen des urines décèle souvent de l'albumine, des phosphates et des sulfates en excès, qui témoignent d'une perversion plus générale des actes nutritifs; les matières azotées atteignent 50, 60 grammes par jour; c'est une véritable *azoturie*. Malgré ces pertes en sucre, en sels minéraux, en urée, le diabétique se maintient à peu près en équilibre, si ses fonctions digestives lui per-

mettent de compenser ces pertes par une abondante alimentation.

C'est le moment de fixer notre attention sur l'azoturie et sur l'albuminurie diabétiques diversement interprétées au point de vue de la pathogénie et du pronostic.

L'*albuminurie* existe chez les deux tiers des diabétiques : on l'observe *aussi bien* dans les diabètes légers que dans les diabètes intenses. Elle est évidemment une fâcheuse complication, mais elle n'a pas toute la gravité qu'on lui avait attribuée quand on supposait avee Rayer qu'elle était l'indiee d'une maladie de Bright. L'albuminurie brightique peut eertainement compliquer le diabète et assombrir le pronostie, mais c'est là une exception ; l'albuminurie diabétique a une autre origine, il est probable qu'elle a sa source « dans un viee plus profond de la nutrition, les éléments anatomiques pouvant livrer à la translation d'expulsion leur matière albuminoïde sans lui avoir fait subir les transformations chimiques qui doivent l'amener à l'état de matière cristalloïde » (Bouchard). L'albuminurie est sans relation directe avec l'azoturie.

L'*azoturie*, e'est-à-dire l'exeès d'urée dans les urines des diabétiques, est habituellement regardée comme un fait eonstant et grave. M. Bouchard n'a pas la même opinion ; sur 100 diabétiques il a trouvé 40 fois l'urée normale, 20 fois l'urée abaissée, 40 fois l'urée augmentée. L'azoturie existe dans des diabètes légers eomme dans des diabètes intenses ; il faut reconnaître toutefois que l'azoturie qui atteint de fortes proportions, 80, 100 grammes par jour, aggrave singulièrement le pronostic, à moins que ees pertes ne soient eompensées par une riche et eopieuse alimentation. Suivant eertains auteurs (Jaceoud), la glyeosurie et l'azoturie seraient deux phénomènes eonnexes, étroitement liés, ayant une origine eommune ; M. Bouehard les eonsidère au eontraire eomme indépendantes et n'ayant aueune relation « ni dans la série des eas, ni dans les phases successives d'un même

cas ». L'azoturie intervient pour son compte, graduellement ou soudainement, avec des oscillations marquées; elle représente, comme l'albuminurie diabétique, un trouble de nutrition surajouté.

Chez l'adulte la guérison du diabète est assez fréquente. Il y a, par contre, des diabètes que le traitement tient pendant quelques années en respect, mais qui finissent par entraîner la mort. Quand un diabétique maigrit, quand les troubles digestifs apparaissent, quand la glycosurie persiste en dépit de tout traitement, le pronostic devient fort grave. Dans quelques cas le diabétique succombe à une vraie cachexie, à la phthisurie : l'*amaigrissement* devient extrême, la température tombe au-dessous de la moyenne, l'albuminurie augmente, et souvent le sucre *diminue* progressivement ou *disparait*. Habituellement le diabétique est enlevé avant cette période cachectique; les phlegmons, les anthrax, les gangrènes, la pneumonie, la phthisie, le coma diabétique sont des causes multiples de mort.

Variétés du diabète. — Je vais maintenant étudier quelques variétés de diabète qui présentent des particularités intéressantes; tels sont le diabète chez l'enfant, le diabète chez la femme grosse et le diabète traumatique.

Diabète chez l'enfant. — Chez l'enfant le diabète est rare, mais extrêmement grave parce qu'il revêt d'emblée la forme maigre à marche rapide, et parce qu'il se termine assez fréquemment par tuberculose et par coma. C'est surtout chez les enfants qu'on peut bien saisir la valeur de l'hérédité dans l'étiologie du diabète.

Diabète et état puerpéral[1]. — A l'état puerpéral la *glycosurie simple* est un incident sans conséquence; rare pendant la grossesse, plus fréquente au début de l'allaitement, elle se traduit par une déperdition de sucre qui varie de 50 centigrammes à 3 grammes.

Mais quand une femme diabétique devient grosse, que

1. *Diabète sucré et état puerpéral.* Godard, Th. de Paris, 1889. — Trouillard, Th. de Paris, 1893.

se passe-t-il pour elle et pour son enfant? Le diabète est une cause d'accouchement prématuré dans la proportion de 30 pour 100; l'accouchement se fait alors vers le septième mois. Réciproquement la grossesse active le diabète, la quantité de sucre peut doubler vers le sixième mois de la grossesse.

Le diabète de la mère est terrible pour l'enfant, non seulement pour le fœtus avant terme, mais aussi pour l'enfant arrivé à la fin du neuvième mois; dans ce dernier cas, l'enfant meurt dans la proportion de 50 pour 100, soit pendant le travail, soit quelques heures ou quelques jours après sa naissance. L'accouchement chez les femmes diabétiques prend une telle gravité, qu'elles meurent dans la proportion de 30 à 40 pour 100, soit de coma diabétique soit d'accidents ultérieurs. En face de pareils résultats on doit déconseiller le mariage à toute femme diabétique; du moins, elle doit être prévenue des dangers sérieux de la grossesse.

Diabète traumatique. — Le diabète traumatique[1] est doublé d'une question *médico-légale.* Quelle que soit la théorie que l'on invoque, le diabète traumatique chez l'homme n'est pas comparable à la glycosurie expérimentale provoquée chez les animaux. Tous les traumatismes, choc violent, ébranlement, accidents de voiture, accidents de chemin de fer peuvent être l'origine du diabète traumatique.

Les symptômes sont comparables à ceux du diabète vulgaire; le début peut se faire insidieusement, plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'accident. A quelques exceptions près, tout diabète traumatique dont le début est *précoce* ne dure que quelques semaines ou quelques mois et se termine par la guérison; par contre, tout diabète traumatique dont le début est *tardif* est beaucoup plus grave, plus invétéré peut se terminer par la mort[2].

1. Mlle Bernstein. *Diabète traumatique.* Th. de Paris, 1891.

2. Brouardel et Richardière. *Diabète traumatique au point de vue médico-légal.* Paris, 1888.

Diabète bronzé. — On trouve chez quelques malades atteints de *diabète sucré* une cirrhose à caractères spéciaux[1]. Cette cirrhose est presque toujours hypertrophique, l'atrophie est l'exception. Les diabétiques atteints de ces cirrhoses ont de la mélanodermie, d'où la dénomination de *diabète bronzé*. Le foie est gros, dur, granuleux, d'un rouge brun. L'examen histologique montre « une pigmentation brunâtre des cellules et l'existence d'une cirrhose où le tissu conjonctif se pigmente lui-même ».

D'après M. Letulle, le pigment qui constitue le diabète bronzé serait dû à une dégénérescence de l'hémoglobine se produisant, sous l'influence du diabète, dans tous les organes et en particulier dans le foie. D'après MM. Hanot et Schachmann, c'est le foie qui fabrique le pigment chez les diabétiques, et ce pigment, de fabrique hépatique, va colorer les viscères et la peau.

Diagnostic. — J'ai suffisamment insisté sur les débuts habituellement insidieux du diabète, pour qu'on soit mis en garde contre une erreur de diagnostic. La glycose étant reconnue dans l'urine, il y aura lieu de se demander si le malade est atteint de glycosurie simple ou de diabète, mais cette délimitation du symptôme et de la maladie n'est pas toujours possible; il n'y a souvent qu'une question de nuance ou de degré, et ce qu'on croit être une simple glycosurie est l'avant-coureur du diabète.

Il faut éviter de confondre le diabète et le *tabes*. L'abolition des réflexes rotuliens, les douleurs dans les jambes, la gingivite expulsive, l'amblyopie, les paralysies parcellaires des muscles de l'œil, sont autant de symptômes communs au diabète et au tabes, et qui peuvent donner lieu par leur réunion chez les diabétiques à un *pseudo-tabes*[2]. Mais il y a d'autres circonstances, où dia-

1. Hanot et Chauffard. *Revue de médecine*, 1881, p. 385. — Hanot et Schachmann. *Arch. de physiol.*, 1er janvier 1886. — Letulle. *Soc. méd. des hôpit.*, 1885. — Brault et Gaillard. *Arch. de méd.*, 1888.

2. Guinon et Souques *Arch. de neurologie*. Novembre 1891.

bète et tabes marchent parallèlement, non pas qu'ils dépendent l'un de l'autre, mais ils appartiennent l'un et l'autre à la même souche nerveuse dont je parlais il y a un instant, au sujet de l'étiologie du diabète.

Anatomie pathologique. — Les lésions qu'on trouve à l'autopsie sont inconstantes; néanmoins deux organes, le foie et le rein, présentent fréquemment des altérations. Le *foie* peut être le siège de congestion, d'hypertrophie, de cirrhose, de pigmentation; il y a même une variété de diabète qui coïncide avec une cirrhose hypertrophique pigmentaire[1] dont je viens de parler il y a quelques instants.

Les altérations des *reins* sont importantes; elles sont ainsi résumées par M. Straus[2] :

« En ce qui concerne les lésions rénales dans le diabète on voit qu'à côté des lésions banales de cet organe, telles que la néphrite interstitielle, parenchymateuse ou diffuse, etc., il existe une altération toute spéciale, spéciale par sa nature, spéciale aussi par sa topographie. Comme topographie, cette altération porte nettement et exclusivement sur la zone limitante, où elle frappe les tubes droits (tant larges que grêles) de Henle, et aussi, selon moi, quelques tubes collecteurs. Cette lésion n'occupe pas la totalité de la zone limitante; elle y est répartie en foyers plus ou moins nombreux et étendus, surtout dans le voisinage des faisceaux de capillaires de la région. Pour ce qui est de la nature de la lésion, elle se présente histologiquement sous deux aspects, selon les réactifs employés : par les réactifs ordinaires, elle apparaît comme une métamorphose hyaline ou vitreuse des cellules de revêtement des tubes en question; c'est la lésion découverte par Armanni; si l'on emploie, avec les précautions voulues, la gomme iodée, les mêmes cellules se montrent infiltrées de glycogène; c'est l'altération découverte par Ehrlich. »

1. Brault et Gaillard. *Arch. de méd.*, janvier 1888
2. Straus. *Arch. de physiol.*, juillet 1887.

Traitement. — Le traitement du diabétique est fort simple : règle générale, le diabétique doit être sobre d'aliments féculents et s'abstenir d'aliments sucrés, il peut boire du lait, du cidre, de la bière, il choisira dans ses boissons les vins qui ne sont pas sucrés.

Le diabétique ne doit jamais réprimer sa soif; qu'il boive de l'eau et qu'il en boive en quantité; il s'oppose ainsi à la déshydratation des tissus et il favorise l'élimination du sucre.

L'*antipyrine* est un merveilleux médicament, on le donne à la dose de 1 à 3 grammes par jour.

Il ne faut jamais donner l'antipyrine ni à fortes doses ni à doses suivies; on la prescrit deux ou trois jours par semaine.

Les préparations arsenicales et alcalines (et les eaux correspondantes) doivent être prescrites. Comme préparations arsenicales on donnera l'arséniate de soude à la dose quotidienne de cinq milligrammes au moment des repas.

Le traitement alcalin, les eaux chaudes de Vichy et de Carlsbad jouissent d'une réputation bien méritée.

Les bains, les douches, les frictions, les massages, doivent être prescrits. L'exercice à pied ou à cheval, l'escrime, la natation, sont nécessaires pour activer la destruction du sucre musculaire. Les sueurs profuses doivent être évitées, et il ne faut pas oublier que c'est après des fatigues ou des excès qu'on voit souvent apparaître les symptômes du coma diabétique.

Il n'est pas nécessaire, *il est même nuisible*, à mon sens, de chercher à faire disparaître totalement la glycosurie ; tel diabétique qui était robuste et bien portant avec 50 ou 60 grammes de sucre par jour, maigrit et s'affaiblit si on lui donne un régime sévère qui fait disparaître le sucre rapidement et totalement. Sous l'influence d'un régime absolu, le sucre peut en effet disparaître complètement et très vite, mais le diabétique est exposé à l'albuminurie, à l'amaigrissement, à la tuberculose. Je

répète donc qu'en traitant les diabétiques, *il faut savoir les ménager*, les aliments féculents, les pommes de terre, ne doivent pas être absolument défendus, tout cela dépend de l'intensité du diabète.

J'ai voulu me rendre compte de l'efficacité possible des injections sous-cutanées de suc du pancréas chez les diabétiques; je ne peux encore me prononcer sur ce moyen, je vais en publier l'observation dans les *Archives de médecine expérimentale*.

§ 6. DIABÈTES INSIPIDES.

A. Diabète azoturique. Azoturie.

L'excès de matières azotées dans l'urine ne suffit pas pour constituer le diabète azoturique; l'azoturie est un symptôme commun à une foule d'états morbides, tandis que le *diabète azoturique* (Demange[1]), comme le diabète sucré, est une maladie générale, caractérisée par une déperdition exagérée et constante des matières azotées et par des symptômes généraux : polyurie, polydipsie, polyphagie, qui rappellent en partie le tableau du diabète sucré.

Description. — Le *diabète azoturique* débute parfois brusquement, il est annoncé par une faim dévorante (Bouchard), par des sueurs profuses (Rendu), par une soif ardente. Plus souvent il s'installe insidieusement; la soif et l'appétit augmentent graduellement et les urines deviennent très abondantes.

L'*urine*, acide et transparente au moment de son émission, devient alcaline et se trouble par le repos. Elle con-

1. *De l'azoturie*. Th. d'agrég. Paris, 1887. — Diabète azoturique. *Dict. des sc. méd.*, t. XXVIII, 2e partie, p. 661.

tient du mucus et des sédiments (acide urique et urates), mais elle ne renferme ni sucre ni albumine. Sa densité oscille de 1002 à 1015 et varie avec sa quantité. Elle est *azoturique*, c'est-à-dire qu'elle contient en excès de l'urée, de l'acide urique et des matières extractives azotées. En vingt-quatre heures l'urée atteint 40, 60, 100 grammes (Bouchardat), au lieu de 25 grammes, chiffre normal ; l'acide urique atteint 9 grammes (Bouchardat) ; les matières extractives azotées (créatinine, uroxanthine) atteignent et dépassent 70 grammes (Bouchard[1]). L'excès porte également sur les chlorures et sur les phosphates.

Dans quelques cas de moyenne intensité, la maladie peut durer indéfiniment sans devenir redoutable ; mais dans les cas graves la force musculaire décroît, le malade éprouve une fatigue excessive et il est exposé aux troubles nerveux de toute nature que nous avons étudiés dans le diabète sucré. A une période plus avancée, l'appétit se perd, l'amaigrissement devient extrême, la consomption fait des progrès, des œdèmes cachectiques apparaissent. La mort survient par le fait de cette dénutrition excessive ou elle est due à quelque complication (hémorrhagies, gangrènes, phthisie). Malgré la gravité du *pronostic*, la guérison définitive a plusieurs fois été obtenue.

Le *diagnostic* repose en entier sur l'examen des urines. Cet examen est d'autant plus important, que dans quelques cas l'azoturie est excessive bien que la polyurie fasse défaut (Bouchard). Le diabète azoturique est parfois associé à la phosphaturie ; et même la phosphaturie prend une telle importance que M. J. Teissier a décrit à part un diabète phosphatique.

Étiologie. Pathogénie. — Le diabète azoturique est plus fréquent à l'âge moyen de la vie. Il parait se développer principalement sous l'influence de causes nerveuses, émotions violentes, chagrins, lésions cérébrales, traumatisme, syphilis.

1. *Leçons clin. de la Charité. Tribune méd.*, 1872-1873.

Quant à la nature intime de la maladie, il est probable qu'elle tient à une désassimilation exagérée des tissus. Dans ce travail de désassimilation, doit-on incriminer surtout le foie que des théories récentes considèrent comme la source principale de l'urée? Mais si le foie fabrique de l'urée, c'est aux dépens des matières albuminoïdes dédoublées en glycogène et en urée; or, comme le fait observer M. Demange, dans le diabète azoturique il n'y a pas de glycosurie[1], donc la théorie serait en défaut. L'azoturie est un vice général de nutrition sous l'influence probable du système nerveux. Nous n'en savons pas davantage pour le moment.

Comme *traitement*, il faut mettre le malade au repos absolu, le nourrir fortement, surtout avec une alimentation azotée et lui prescrire les médicaments qui paraissent s'opposer le mieux à la dénutrition : l'arsenic la valériane, l'opium à dose élevée.

B. Polyurie essentielle.

La *polyurie essentielle* est souvent nommée diabète insipide. Je n'ai pas à décrire ici la polyurie secondaire qui est associée à différents états morbides (mal de Bright, hystérie), je n'ai en vue que la polyurie essentielle.

Description. — La *polyurie* et la *polydipsie* qui en est la conséquence forcée constituent toute la maladie. Certains individus boivent et urinent 10, 20, 30 litres en 24 heures; ces chiffres ont même été dépassés. Les besoins d'uriner fréquents et impérieux deviennent pendant la nuit une cause fatigante d'insomnie. La soif est excessive, on voit des malades qui avalent d'un trait un et deux litres de liquide; la privation de liquide leur est si intolérable qu'ils boiraient tout ce qui leur tombe sous la

1. C'est le corollaire des opinions de M. Bouchard qui considère l'azoturie survenant au cours du diabète sucré comme un fait surajouté, indépendant, et non comme un symptôme connexe.

main; jamais ils ne se couchent sans avoir fait leur provision pour la nuit; ils ne se mettent pas en voyage sans avoir pris leurs précautions.

Cette maladie se déclare parfois brusquement. Elle peut durer indéfiniment sans compromettre la santé, car l'économie ne fait aucune déperdition, et les urines claires, limpides, à faible densité, ne contiennent pas plus de substances en 24 heures qu'une urine normale.

On n'observe ici ni les troubles nerveux ni les désordres de nutrition si caractéristiques du diabète sucré, les facultés intellectuelles sont intactes, les fonctions génitales s'accomplissent normalement. La phthisie pulmonaire, si fréquente dans le diabète, n'a été constatée que 2 fois sur 70 cas (Lancereaux[1]).

La polyurie essentielle peut durer bien des années sans compromettre l'existence; toutefois les fonctions digestives sont souvent ralenties, et la constipation est très opiniâtre. Les enfants supportent moins bien cette maladie.

On connaît peu les causes et la pathogénie de la polyurie essentielle. Dans quelques cas la maladie est héréditaire; un grand nombre d'observations constatent l'influence des causes nerveuses, émotions vives, traumatisme de la tête, chutes sur différentes parties du corps, lésions du cerveau, de la protubérance, du bulbe, du quatrième ventricule.

Comme *traitement*, il faut éviter bien entendu toute boisson diurétique; les aliments sucrés et féculents doivent être pris en petite quantité.

L'opium, la valériane, le bromure ont donné quelques bons résultats. On pourra essayer l'électricité sous forme de courants continus (Le Fort).

Dans quelques cas, où la polyurie paraît être associée à la syphilis, on peut essayer l'iodure de potassium.

1. *De la polyurie.* Th. d'agrég. Paris, 1869.

§ 7. OBÉSITÉ.

Description. — L'obésité est l'état pathologique causé par l'hypertrophie généralisée du tissu adipeux. A un degré peu prononcé elle se confond avec l'*embonpoint*; poussée à l'extrême, elle prend le nom de *polysarcie* ou d'*adipose*. Les adiposes ***localisées*** telles que les lipomes, l'hypertrophie lipomateuse des muscles, l'adipose sous-cutanée paralytique doivent être distinguées de l'obésité.

La répartition du tissu graisseux chez l'obèse ne se fait pas d'une façon uniforme et identique. Le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, les franges épiploïques, le mésentère, l'atmosphère celluleuse des reins, la surface du cœur, le tissu cellulaire de l'orbite, peuvent être envahis par la graisse. Chez les gros mangeurs, l'obésité atteint surtout les parois abdominales au point d'y former de véritables bourrelets cutanés avec distension de la peau et vergetures comparables à celles de la grossesse. Chez certaines personnes, la graisse s'accumule au cou (triple menton) aux mamelles; l'adipose n'existe pour ainsi dire jamais à la verge et au scrotum. Les viscères, le foie, les reins, le cœur en particulier peuvent être envahis par la graisse.

Une distinction importante doit en être fait entre la *surcharge graisseuse* compatible avec la vie des éléments cellulaires, et la *dégénérescence graisseuse* qui, elle au contraire frappe des éléments voués à la mort ou déjà même nécrobiosés. La première appartient à l'obésité, elle est curable, la seconde est le résultat d'infections et d'intoxications, elle est incurable. Cependant lorsque la polysarcie est extrême et invétérée, elle est une cause de gêne, de fatigue pour le fonctionnement des organes et la dégénérescence graisseuse ou scléro-graisseuse vient souvent s'ajouter à la surcharge graisseuse.

A partir de ce moment, les accidents éclatent et finissent par emporter le malade.

A un degré peu prononcé, lorsqu'elle est récente, lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucune lésion viscérale proprement dite, telle en un mot qu'on l'observe chez les sujets jeunes, l'obésité ne provoque qu'un peu d'essoufflement à l'occasion des mouvements et des efforts; la respiration est légèrement bruyante, la fatigue est rapide, aussi les obèses sont-ils assez apathiques et ont-ils peu d'aptitude aux exercices physiques.

Les digestions sont généralement lentes, pénibles, après les repas survient une légère somnolence, mais là se bornent d'habitude les troubles de la santé, si bien que l'obésité peut être considérée bien plus comme une infirmité que comme une maladie véritable.

Au contraire lorsque l'adipose est excessive, et que le malade n'est plus jeune, il a généralement la face fortement colorée et même cyanosée; sa démarche est lourde, lente, pénible, l'oppression s'accroît au moindre mouvement; l'ascension des escaliers devient tout particulièrement pénible, la parole est brève, entrecoupée, pas moyen de prononcer une phrase un peu longue sans s'arrêter pour reprendre haleine. L'appétit est tantôt augmenté, tantôt diminué; la soif est presque toujours accrue. Les digestions sont pénibles; après les repas, le sommeil devient un besoin impérieux; l'aptitude au travail intellectuel n'est pas toujours diminuée; c'est même là une particularité intéressante. L'exploration du foie dénote fréquemment une augmentation de volume et la sensibilité de cet organe.

Les selles sont souvent peu colorées. Les battements du cœur sont sourds, mal frappés, parfois irréguliers, le volume du cœur est augmenté et la pointe est difficile à trouver. La peau se couvre de sueur au moindre exercice, elle exhale une odeur fétide toute spéciale, due à l'exagération de la sécrétion sébacée et aux modifications chimiques subies par cette sécrétion; elle s'irrite très

facilement, aussi l'intertrigo, l'eczéma sont-ils fréquents chez les obèses.

Les urines présentent des altérations importantes qui servent souvent de guide à la pathogénie et à la thérapeutique de l'obésité.

Sans parler de la polyurie, de la glycosurie et de l'albuminurie qui se rencontrent souvent chez les obèses arthritiques et nerveux, le dosage de l'urée, etd'une façon générale le dosage des produits azotés, a conduit à diviser les obèses en deux groupes, suivant que les substances azotées urinaires sont augmentées ou non de quantité. Chez certains obèses la proportion de l'urée est diminuée.

Bon nombre de malades succombent à des accidents liés aux dégénérescences viscérales qui ne manquent presque jamais à un moment donné. L'asystolie progressive est un des modes de terminaison les plus fréquents; la mort survient encore à l'occasion d'une maladie intercurrente : pneumonie, bronchite généralisée, érysipèle, etc., qui chez tous les obèses ont une gravité extrême. D'autres malades succombent à une affection diathésique dont l'obésité n'est elle-même qu'une manifestation. Ici encore la polysarcie en diminuant la résistance vitale des tissus, agit défavorablement.

Étiologie et pathogénie. — L'obésité est une maladie de tous les âges, plus fréquente chez les adultes et rare chez les vieillards du fait de la décrépitude générale. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes ; elle apparaît surtout au moment de la puberté, après le mariage, à l'occasion d'une grossesse, surtout de la première grossesse, enfin au moment de la ménopause. La vie génitale a donc sur l'apparition de l'obésité une importance capitale.

Maladie souvent héréditaire, elle survient chez certains sujets à la suite d'une affection aiguë (fièvre typhoïde et pneumonie), elle est alors la conséquence des modifications profondes apportées à la nutrition.

Obésité, migraine, lithiase biliaire, gravelle urique, asthme, rhumatisme articulaire, goutte, diabète, sont autant de manifestations d'une nutrition ralentie telles qu'on la rencontre chez les *arthritiques*.

C'est encore au ralentissement de la nutrition que l'on a rattaché la surcharge graisseuse dans quelques maladies du système nerveux, l'hystérie en particulier et l'anémie pernicieuse progressive.

A l'état normal la graisse fixée dans les tissus a une double origine, l'*alimentation* et la *désassimilation*. La graisse pathologique a la même origine, cependant l'alimentation graisseuse exagérée ne produit pas l'obésité plus sûrement que les aliments féculents sucrés, et les boissons alcooliques (vin, eau-de-vie, bière), témoin les Esquimaux qui se nourrissent presque exclusivement de graisse et qui ne sont pas plus atteints d'obésité que les habitants des pays méridionaux. Pour que ces causes alimentaires produisent tous leurs effets, il faut qu'elles agissent sur des sujets chez lesquels les oxydations sont ralenties et la combustion de ces substances incomplète. Le défaut d'exercice, l'absorption de grandes quantités d'aliments d'épargne, en diminuant la quantité d'oxygène absorbé et utilisé favorisent le dépôt des gouttelettes graisseuses dans les tissus. La désassimilation exagérée conduit à un résultat identique, mais ici la source de la graisse est due aux substances quaternaires. Dans les intoxications et les infections, la production de graisse se fait aux dépens des éléments azotés ; il en est de même dans l'anémie pernicieuse progressive. Chez ces malades, on trouve dans l'urine un excès d'urée et une substance albuminoïde formée également aux dépens des éléments protéiques incomplètement brûlés (Bouchard [1]).

Traitement. — L'hygiène alimentaire de l'obèse comporte les indications suivantes : pas de sucres, pas de

1. Bouchard. *Mal. par ralentissement de la nutrition*, p. 113.

mets sucrés, peu de féculents, rationnement des boissons prises au repas, suppression de l'alcool, de la bière. Le café et le thé sont permis. On prescrira le massage, les frictions sèches, les exercices physiques. On devra toutefois éviter le surmenage, principalement chez les sujets avancés en âge.

Grâce à ces moyens hygiéniques, il est souvent possible de faire perdre au malade, un certain nombre de kilogrammes, si ce traitement ne suffit pas, on y joint l'usage de médicaments, tels que l'iode et les préparations *iodurées* (iodure de potassium à petite dose), les purgatifs répétés et les alcalins. Les eaux de Marienbad, de Kissingen, de Montmirail, de Brides, etc., agissent à la fois comme alcalines et laxatives.

§ 8. SCROFULE. — LYMPHATISME.

Si l'on s'en rapporte aux descriptions que l'autorité de nos devanciers avait rendues classiques, on voit que la *scrofule* « est une dystrophie constitutionnelle dont les manifestations, de nature inflammatoire pour la plupart, occupent les ganglions lymphatiques, la peau, les muqueuses, le tissu cellulaire, les tissus ostéo-fibreux et les viscères » (Jaccoud). Il y a même, disait Bazin, dans l'apparition de ces manifestations multiples une sorte de régularité, qui, pour n'être pas absolue, n'en a pas moins quelque valeur. Ainsi la peau et les ganglions lymphatiques sont les premiers affectés, et cela dès le jeune âge; plus tard c'est le tour des muqueuses et du tissu conjonctif; en troisième lieu, viennent les lésions du squelette et des jointures, enfin les altérations viscérales.

D'après l'ancienne description, la scrofule débute dès la première année de la vie : les enfants à la mamelle, ou voisins de la dentition, ont des éruptions impétigi-

neuses de la tête et de la face (croûtes de lait, gourmes). Plus tard ce sont des blépharites chroniques, de l'impétigo, des croûtes, des suintements du nez et des oreilles, des engelures qui s'ulcèrent. Les engorgements ganglionnaires apparaissent souvent vers la seconde dentition (*tempérament lymphatique*). Les *adénites* scrofuleuses se font par poussées successives, sont souvent limitées aux ganglions du cou et atteignent parfois les ganglions bronchiques et les ganglions mésentériques (carreau). Les adénites cervicales sont isolées ou multiples; elles se terminent par résolution ou aboutissent à des suppurations quelquefois interminables, qui laissent des cicatrices indélébiles.

L'aspect du petit scrofuleux est caractéristique : la lèvre supérieure est volumineuse et avançante, le nez est tuméfié, le menton est aplati ; les amygdales sont exubérantes ; l'enfant est sujet aux angines et aux coryzas.

A un âge plus avancé apparaissent les *scrofulides*, dermatoses qui ont pour siége de prédilection la tête et la face. Ces scrofulides sont surtout érythémateuses, vésiculeuses et pustuleuses; elles ont souvent une teinte violacée et ne provoquent ni douleurs ni démangeaisons.

Les manifestations plus tardives de la scrofule sont le coryza chronique et ulcéreux avec ou sans *ozène*, les scrofulides ulcéreuses de la gorge, le *lupus*, dermatite ulcéreuse ou tuberculeuse qui a pour siége de prédilection le nez et les joues.

Aux mêmes époques apparaissent les abcès froids, les lésions articulaires et osseuses, périostite, carie, arthrite fongueuse, tumeur blanche, et enfin la dernière période de Bazin comprend la scrofule testiculaire, génito-urinaire, la scrofule mammaire, cérébrale, la phthisie bronchique et pulmonaire.

La scrofule, maladie diathésique, innée ou acquise, peut s'arrêter à une période quelconque de son évolution; elle débute rarement après l'âge de la puberté, mais elle présente souvent de longues rémissions, et tel individu,

déjà adulte, voit survenir des lésions scrofuleuses, alors qu'il n'en avait plus trace depuis son enfance.

Cet aperçu général de la scrofule répond au tableau classique tel qu'il nous avait été légué.

Mais de ce tableau que reste-t-il aujourd'hui? Pas grand'chose. Le démembrement de la scrofule s'est fait au profit de la tuberculose et un peu au profit de la syphilis; la scrofule a donc perdu toute autonomie; dans bien des cas la *scrofulo-tuberculose* a remplacé l'ancienne scrofule.

Cependant, de cette ancienne scrofule, il y a quelque chose à conserver : ainsi les éruptions impétigineuses de la face et de la tête, qui surviennent pendant l'allaitement et aux approches de la dentition, les croûtes de lait et les gourmes, comme on les appelle vulgairement, qui persistent et se reproduisent avec ténacité, les érythèmes et les suintements du nez et des oreilles, tout cela forme un tableau clinique qui répond à l'idée qu'on se fait, sinon de la scrofule, du moins du *lymphatisme*. Je sais bien qu'on pourrait dire que les enfants sujets à de telles manifestations seront plus enclins que d'autres à devenir un jour scrofulo-tuberculeux; nous discuterons plus loin cette question qui prouverait en tout cas l'affinité de ces différents états, mais nullement leur identité.

Ce qui est certain, c'est que chez les sujets dits lymphatiques, la résolution se fait mal dans certaines parties fluxionnées ou enflammées, il semble que la circulation lymphatique soit entravée; les catarrhes des muqueuses nasale, oculaire et pharyngée persistent indéfiniment, les ailes du nez et la lèvre supérieure restent empâtées et épaissies, les blépharites s'éternisent, le coryza et l'angine récidivent à la moindre occasion, les ganglions lymphatiques en subissent facilement le contre-coup, les amygdales s'hypertrophient et restent volumineuses; ces différentes lésions donnent au sujet lymphatique un aspect caractéristique.

Ce qui est également indéniable, c'est que ces sujets

« lymphatiques » sont moins bien armés pour la défense, le « *terrain* » est, chez eux, de qualité inférieure; la peau et les muqueuses se laissent assez facilement envahir par les habitants habituels des surfaces muqueuses et cutanées, microbes pyogènes et saprophytes; de là fréquence d'impétigo, de furoncles, de suppurations cutanées avec ou sans adénites consécutives. Cette scrofule atténuée, ce « tempérament lymphatique » si l'on veut conserver une ancienne dénomination, mérite de garder sa place dans nos descriptions de pathologie, mais tout le reste de l'ancienne scrofule doit être reporté ailleurs.

Ainsi les lupus, les scrofulides ulcéro-crustacées, les adénites dites scrofuleuses, les scrofulides des membranes muqueuses, les écrouelles, tout cela est à restituer à la tuberculose et à la syphilis. La plupart des adénites qu'on regardait comme scrofuleuses sont en réalité tuberculeuses. Leur nature tuberculeuse est démontrée par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation, car leur substance inoculée provoque la tuberculose. Ces adénites surviennent souvent chez des sujets qui n'avaient eu jusque-là aucun accident scrofuleux; elles peuvent persister longtemps à l'état de *tuberculose locale*, s'améliorer, puis reparaître, s'aggraver et être suivies de tuberculose des ganglions bronchiques, de bronchites suspectes et de phthisie pulmonaire. Cette évolution est parfois très lente à se faire; elle peut durer un grand nombre d'années, mais dans quelques cas la marche des accidents est beaucoup plus rapide[1] : Un individu (le fait est fréquent chez les soldats), n'ayant aucun antécédent scrofuleux, est pris de bronchite ou de pleurésie, ou bien il a un abcès froid, une carie osseuse, et cela sans aucune trace de phthisie pulmonaire; néanmoins sa santé faiblit, des *adénites* apparaissent, adénites d'apparence scrofuleuse, mais en réalité tuberculeuses, et

1. Charvot. *Gaz. hebd.*, 1882. — Clavelin. *Tuberculoses des ganglions lymphatiques chez l'adulte.* Th. de Paris, 1881.

bientôt se déclare une tuberculose pulmonaire aiguë qui enlève le malade.

La *syphilis*, à sa période tertiaire, provoque des adénites qui revêtent parfois l'aspect de *gommes ganglionnaires* (Fournier[1]). Ces gommes ganglionnaires siègent surtout aux régions inguinale, sous-maxillaire, cervicale. Au début, elles sont dures et indolentes; plus tard, elles se ramollissent, s'ulcèrent en forme de cratère et laissent écouler une matière épaisse, visqueuse et purulente. L'analogie est parfois si grande entre ces adénopathies syphilitiques et les adénopathies autrefois appelées scrofuleuses que le traitement seul peut trancher le diagnostic. On voit donc qu'on peut supprimer le groupe des adénopathies dites scrofuleuses.

Le groupe des *angines scrofuleuses malignes* doit également être supprimé; ces angines sont tantôt d'origine syphilitique (acquise ou héréditaire), tantôt d'origine tuberculeuse.

Le *lupus* de la peau et des muqueuses est également une lésion d'origine scrofulo-tuberculeuse; la description du lupus et des angines lupiques est faite en détail au premier volume de cet ouvrage.

Les collections purulentes, les *abcès froids*, auxquels on attribuait trop facilement une origine scrofuleuse, doivent être rattachés à la tuberculose; des tubercules et des bacilles ont été trouvés dans leurs parois.

La scrofule, suivant les anciennes descriptions, atteignait les *articulations* et les *os*; elle y déterminait des tumeurs blanches, des caries avec suppuration, des trajets fistuleux avec issues d'esquilles. Mais en y regardant de près, on a vu que ces lésions, dites scrofuleuses, arthrites chroniques, ostéo-arthrites fongueuses, tumeurs blanches, sont, anatomiquement et cliniquement, de nature tuberculeuse[2].

1. Ramage. *Gommes ganglionnaires*. Th. de Paris, 1880.
2. Bouilly. *Comparaison des arthropathies rhumatismales scrofu-*

L'arthrite fongueuse tuberculeuse débute rarement par la synoviale; elle a presque toujours pour origine une tuberculose de l'os; un foyer tuberculeux se développe dans l'épiphyse, se ramollit, détermine des lésions d'ostéite, de carie, de nécrose, et l'articulation est envahie (Lannelongue)[1].

Dans quelques cas, ces lésions représentent une *tuberculose locale* qui peut guérir avec ou sans ankylose (coxalgie, tumeur blanche du genou) (traitement de Lannelongue), mais parfois aussi la tuberculisation articulaire est suivie à échéance plus ou moins éloignée de phthisie pulmonaire, et quelques observations prouveraient que l'amputation peut déterminer une explosion de tuberculose pulmonaire aiguë (Verneuil). Dans d'autres circonstances, les lésions tuberculeuses de l'os et de l'articulation se développent en même temps qu'une phthisie pulmonaire plus ou moins latente, dont les symptômes jusque-là étaient en partie passés inaperçus.

D'autres lésions osseuses qui ont les apparences de la scrofule sont de nature *syphilitique*; d'autres enfin ont pour origine une ancienne ostéomyélite qui n'avait probablement pas abouti à la guérison complète (Lannelongue). Autant d'altérations à distraire du cadre de la scrofule.

Lésions viscérales. — Un grand nombre de lésions viscérales qu'on avait regardées autrefois comme scrofuleuses doivent rentrer dans le cadre de la tuberculose. On n'est pas encore suffisamment familiarisé avec les allures de ces *tuberculoses locales*; on ne s'est pas encore assez dégagé de la fameuse loi de Louis, d'après laquelle la tuberculose pulmonaire devait accompagner fatalement la tuberculose des autres régions ou des autres organes. Les tuberculoses locales ou localisées se déve-

leuses et syphilitiques. Th. d'agrég. Paris, 1878. — Brissaud. *Revue mensuelle*, 1879, p. 457.

1. Lannelongue. *Mém. de la Soc. de chir.*, t. IV, 1878 (Académie de médecine, 1892).

loppent primitivement dans une région ou dans un organe, s'y cantonnent et peuvent guérir. Elles n'ont pas la même gravité dans tous les organes, leur évolution ne s'y fait pas de même manière, leur tendance à la généralisation est différente.

Certaines altérations du *testicule*, caractérisées par une orchite chronique avec induration de l'épididyme, ramollissement, suppuration et fistules, ont été longtemps appelées scrofuleuses. Ces altérations testiculaires sont franchement tuberculeuses. Non seulement la lésion guérit en tant que tuberculose locale, mais dix fois sur trente la tuberculose testiculaire n'a aucune tendance à se généraliser (Reclus[1]). J'en dirai autant de la tuberculose de la muqueuse utérine, de l'ovaire[2], de la vessie[3], du *rein*[4], de la *mamelle*; lésions qui étaient la plupart considérées par Bazin comme étant de nature scrofuleuse.

En ce qui concerne les altérations du *poumon*, nous savons que tubercule et produits caséeux sont de même nature (œuvre de Laënnec); la phthisie dite scrofuleuse et la phthisie tuberculeuse sont réunies en un processus morbide *unique*, et, cliniquement, les différences que ces variétés établissent dans la symptomatologie de l'affection se réduisent le plus souvent à une question de nuances.

L'étude comparative et analytique que nous venons de faire, prouve que l'ancienne scrofule n'existe plus comme entité morbide; une part de ses altérations appartient à la syphilis, une part plus large encore appartient à la tuberculose. Une chose persiste, c'est « le tempérament lymphatique » sur lequel j'ai insisté plus haut, tempérament lymphatique qui constitue en somme une déchéance

1. *Tubercule du testicule* (*Arch. de physiol.*, 1876, p. 56).
2. Brouardel. *Tubercules des organes génitaux de la femme*. Thèse de Paris, 1865.
3. Tapret. *Tuberculose urinaire* (*Arch. gén. de méd.*, mai 1878).
4. Guyon. *Leçons cliniques des maladies des voies urinaires*. Paris, 1881.

de l'individu. Cette déchéance, qu'on la nomme lymphatique ou scrofulo-lymphatique, peut être acquise ou héréditaire.

Elle peut être créée, dès l'âge le plus tendre, par un allaitement défectueux ou insuffisant, elle peut dépendre, à un âge un peu plus avancé, de mauvaises conditions hygiéniques : habitations humides, sans air, sans lumière, mauvaise alimentation. Elle peut enfin et surtout être héréditaire quand l'enfant est issu de parents arthritiques, syphilitiques, alcooliques, tuberculeux, ou quand il a été conçu dans de mauvaises conditions (âge avancé du père, état maladif de la mère).

Faut-il considérer le lymphatisme comme la première étape, comme le premier âge de la tuberculose ? Nous ne le pensons pas.

Que les gens lymphatiques soient plus spécialement prédisposés aux altérations scrofulo-tuberculeuses et à la phthisie pulmonaire, c'est indiscutable, mais cela ne prouve pas l'identité des deux processus, cela prouverait tout au plus que le scrofulo-lymphatique offre un terrain favorable au développement de la tuberculose.

Le *traitement* du scrofulo-lymphatisme est le suivant : autant que possible, habitation au grand air, à la campagne, au bord de la mer ; exercices physiques, équitation, gymnastique. L'alimentation doit être choisie, et principalement composée de viandes, de légumes frais, d'aliments gras et huileux, caviar, sardines à l'huile, thon mariné, pâté de foie gras. L'huile de foie de morue à haute dose, les préparations iodées, phosphatées et arsenicales, forment la base de la médication. On conseillera l'hydrothérapie, les bains de mer, les eaux salines, les eaux sulfureuses, les eaux iodo-bromurées (Kreuznach).

DIXIÈME CLASSE

MALADIES ATTEIGNANT L'APPAREIL LOCOMOTEUR

§ 1. RACHITISME.

Étiologie. — Le *rachitisme* est une maladie de l'enfance caractérisée par une nutrition et une évolution vicieuses des tissus qui concourent à l'ossification. Il est probable que l'absence de calcification des os rachitiques ou le retard de cette calcification provient de ce que l'organisme ne reçoit pas ou n'assimile pas en assez grand nombre les matériaux qui servent à former le phosphate de chaux. Mais, dans tous les cas, l'absence de calcification ne concerne qu'un des côtés de la question, et ne saurait expliquer l'exubérance extrême des tissus d'ossification. C'est dire que la pathogénie du rachitisme est encore mal élucidée.

Cette question a cependant été depuis quelques années l'objet de travaux remarquables. Beneke et avec lui M. Bouchard[1] en font une maladie par ralentissement de la nutrition, maladie consécutive à la non-absorption du phosphate de chaux nécessaire à la formation des os. A l'état normal, le phosphate de chaux n'est pas absorbé en nature; il se dédouble : la chaux se combine avec l'acide chlorhydrique pour former du chlorure de chaux, tandis que l'acide phosphorique naissant se combine avec la glycérine provenant de l'action du suc pancréatique

1. Bouchard. *Loco citato*, p. 48.

sur les graisses pour donner naissance à l'acide phospho-glycérique. Si le contenu de l'intestin devient alcalin ou si l'acidité de ce contenu est due à l'acide lactique, et c'est ce qui se passe dans le rachitisme, le dédoublement n'a plus lieu et l'absorption du phosphate de chaux devient insuffisante. D'autre part, l'acide lactique en excès passe dans le sang, imprègne tous les tissus et va dissoudre le phosphate de chaux déjà fixé. Telle serait, d'après les deux auteurs que nous venons de citer, la cause première du rachitisme.

Souvent le rachitisme coexiste avec des troubles dyspeptiques accompagnés de dilatation stomacale. M. Comby fait de cette dilatation la cause réelle du rachitisme, par suite de la mauvaise élaboration des aliments.

Suivant certains auteurs (Parrot), le rachitisme serait une des manifestations de la syphilis héréditaire; mais cette manière de voir n'a pas été généralement adoptée. Depuis la publication du mémoire de Parrot, on a étudié de plus près (Fournier[1], Lannelongue[2]) les lésions osseuses de la syphilis héréditaire, et l'on s'est efforcé de montrer (Berne[3]) qu'il existe des différences radicales entre les altérations du système osseux attribuables à la syphilis et celles qui sont attribuables au rachitisme. D'autre part, M. Galliard[4] a publié l'observation d'un enfant rachitique issu de parents qui n'étaient pas syphilitiques, puisqu'ils contractèrent la syphilis plusieurs années après la naissance de cet enfant, et M. Giraudeau[5] a rapporté quatre observations de rachitiques ayant contracté la syphilis; ce que l'on ne conçoit pas très bien si l'on admet que le rachitisme est d'origine syphilitique.

Anatomie pathologique. — Dans une première période, les os atteints ne sont pas encore déformés; dans

1. Fournier. *Syph. héréd. tardive.*
2. Lannelongue. *Syph. osseuse et rachitisme.*
3. Berne. Thèse 1884.
4. Galliard. *Fr. méd.*, 1886, p. 14.
5. Giraudeau. *Fr. méd.*, 1886, p. 183.

une seconde période, les déformations sont considérables; une troisième période correspond à la consolidation des os malades. Les parties qui servent à l'accroissement de l'os, le cartilage des épiphyses et le périoste des diaphyses sont le siège initial de la lésion rachitique.

A l'état normal, quand on étudie l'extrémité épiphysaire d'un os en voie d'évolution, on trouve, à la partie profonde du cartilage épiphysaire, une couche translucide et bleuâtre dans laquelle se passent les phénomènes de prolifération qui convergent vers les points d'ossification. Au-dessous de cette couche cartilagineuse se trouve une autre couche « formée par un tissu aréolaire dont les travées sont composées de substance fondamentale du cartilage infiltrée de sels calcaires[1] ». C'est au-dessous de cette couche ossiforme que se forme le tissu osseux vrai.

Eh bien, dans le rachitisme, les lésions atteignent la couche profonde cartilagineuse et la couche ossiforme. La couche cartilagineuse bleuâtre, qui à l'état normal n'a qu'un millimètre ou un millimètre et demi d'épaisseur, devient exubérante au point d'atteindre plusieurs centimètres; c'est ce tissu qu'on avait nommé *chondroïde*; désignation qui est impropre, car il s'agit bien de cartilage vrai.

Au niveau de la couche ossiforme on trouve du tissu nommé *spongoïde* à cause de son aspect spongieux, tissu très vasculaire, qui peut même empiéter sur la diaphyse de l'os. C'est l'exubérance de ces tissus et leur persistance qui sont cause du gonflement des épiphyses; les tissus rachitiques n'aboutissent pas à former de l'os, les ostéoblastes ne s'ossifient pas, l'épiphyse molle et peu résistante se tasse, se laisse déformer par les contractions musculaires, et la *nouure* est constituée.

Au niveau du *périoste*, on trouve également la couche *spongoïde*. A l'intérieur de l'os, le *tissu médullaire* est très congestionné, ses couches périphériques sont orga-

1. Cornil et Ranvier, *Man. d'hist.*, p. 436.

nisées comme du tissu conjonctif jeune, et la cavité médullaire est rétrécie ou comblée par les courbures et par les déformations de l'os.

Sous l'influence des lésions que je viens de décrire, le *squelette* offre peu de résistance; les épiphyses subissent un gonflement (os noués) et les *nouures* atteignent même l'extrémité des os qui n'ont pas d'épiphyse. La diaphyse des os longs est incurvée, déformée, parfois fracturée. Le poids du corps, la ténacité des muscles, la laxité des ligaments, et d'autres causes extérieures, contribuent à provoquer les *déformations* du rachitisme.

Ainsi s'expliquent les incurvations de la colonne vertébrale, les déformations et les rétrécissements du bassin, la persistance des fontanelles et le volume de la tête, l'aplatissement latéral de la poitrine et sa saillie en avant (poitrine de gallinacé), les incurvations des jambes en dehors ou en dedans, les déformations des bras. Les déformations des membres se font dans un ordre de succession qui est différent suivant l'âge des malades ; elles débutent par les jambes chez les enfants qui marchent, mais chez ceux qui ne marchent pas encore, les bras, ayant un rôle beaucoup plus actif, se déforment les premiers[1].

Le rachitisme peut guérir sans laisser presque de déformation quand il est peu accentué, mais habituellement, après la période de consolidation des os malades, le sujet conserve des déformations qui sont dues en partie à l'ossification trop rapide des cartilages épiphysaires. La croissance de l'os est arrêtée, le rachitique reste *petit*, plus ou moins *déformé*, et l'ossification des os du crâne étant tardive, le crâne est habituellement volumineux.

Description. — Le rachitisme débute ordinairement au moment de la dentition, vers la fin de la première année ou dans les six premiers mois de la seconde. Les

1. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, 7.

déformations osseuses sont parfois précédées de signes précurseurs; l'enfant devient triste et craintif, il redoute par-dessus tout les mouvements et la *douleur* qui en résulte.

L'enfant qui, jusque-là, marchait ou du moins commençait à se tenir sur ses jambes, ne recherche maintenant que le lit et le repos; l'enfant qui aimait à rester assis sur les bras de sa nourrice, n'a plus le même désir et pleure quand on le sort de son berceau, tant sont vives les douleurs provoquées par le mouvement. Quelques malades commencent par avoir du catarrhe intestinal; chez d'autres, les fontanelles persistent au delà du terme normal, la dentition est retardée ou s'arrête si elle était commencée (Trousseau). Un peu plus tard, des nouures et des déformations apparaissent en différents points. A la jonction des côtes et des cartilages costaux se forment des saillies noueuses (chapelet rachitique); la poitrine s'aplatit latéralement, se bombe à la région sternale et s'élargit au niveau des dernières côtes. Comme conséquence de ces déformations, la respiration costale est gênée, la respiration diaphragmatique s'exagère, les organes abdominaux sont refoulés et le ventre devient saillant. Les *gonflements articulaires* s'accusent, les déformations des jambes et des bras s'exagèrent et le rachitisme est constitué. Les déformations articulaires sont d'autant plus frappantes que l'enfant est amaigri et émacié.

Les symptômes généraux augmentent d'intensité, l'appétit se perd, la peau se couvre de sueurs abondantes, la diarrhée est fréquente, les urines contiennent une assez forte proportion de phosphates calcaires.

Le rachitisme parcourt habituellement ses périodes en six ou huit mois, puis il reste stationnaire pendant un ou deux ans, les consolidations osseuses s'effectuent, et le rachitique guérit au prix des déformations précédemment indiquées. Mais, assez fréquemment, la maladie se termine par la mort, qui est due à l'intensité même de la

maladie ou à des complications intercurrentes, telles que la bronchite, la pneumonie.

L'huile de foie de morue, le beurre auquel on associe l'iodure de potassium et le chlorure de sodium, les préparations phosphatées, le lait de bonne qualité, forment la base du *traitement*. Les bains salés, les bains de mer rendent de réels services.

§ 2. OSTÉOMALACIE.

Étiologie. — Entre le rachitisme et l'ostéomalacie il y a cette différence essentielle que, dans le rachitisme, l'os n'arrive pas à son complet développement, parce que, sous l'influence d'un vice de nutrition, les éléments de calcification font défaut et l'évolution normale de l'os est entravée. Dans l'ostéomalacie, au contraire, l'os est parfaitement formé et le vice de nutrition consiste en une désassimilation des éléments de calcification; l'os se décalcifie. Le rachitisme est une maladie de croissance, l'ostéomalacie est une maladie de l'adulte dans laquelle la destruction des sels calcaires entraîne le *ramollissement* du squelette.

La cause première qui préside à cette destruction des sels calcaires de l'os est peu connue, et les théories invoquées n'en donnent pas suffisamment la raison. L'ostéomalacie est extrêmement rare chez l'homme, c'est une maladie de la femme de 30 à 50 ans, et dans la moitié des cas la grossesse en est le point de départ. L'ostéomalacie est plus fréquente dans certains pays, en Bavière par exemple.

Anatomie pathologique. — A une première période, les os ne sont pas encore raréfiés, cependant ils se laissent couper au couteau assez facilement. On voit au microscope que les bords des travées osseuses ne contiennent

plus de sels calcaires, on en trouve encore dans le centre. Les vaisseaux de la moelle sont turgides, des hémorrhagies se font dans la moelle et sous le périoste. A une seconde période les os se raréfient, se ramollissent, s'affaissent, changent de forme, diminuent de volume, se fracturent. Les travées osseuses sont décalcifiées et en partie résorbées. L'osséine, qui est la substance fondamentale des lamelles osseuses, devient fibrillaire, perd ses propriétés et ne peut plus être transformée en gélatine. Les fractures arrivent rarement à se consolider, et si le cal se forme, il a une tendance à subir à son tour les altérations de l'ostéomalacie (Bouley).

Les os devenus flexibles se *déforment*. Les vertèbres s'affaissent et s'aplatissent, les os du bassin subissent des modifications qui ont une importance de premier ordre au point de vue de la grossesse et de l'accouchement. Les déformations du thorax ressemblent à celles du rachitisme. Les os des membres sont le siège fréquent de fractures.

Description. — L'ostéomalacie s'annonce par des *douleurs* qui siègent à la colonne vertébrale, au bassin, aux membres. Ces douleurs reviennent parfois sous forme d'accès et sont exaspérées par les mouvements, par la pression, par la marche, par la position assise. Aux douleurs se joignent une faiblesse et une sensation de fatigue qui condamnent le malade à l'immobilité.

Le ramollissement des os se traduit par les déformations que j'ai précédemment énumérées : le malade s courbe et se rapetisse, son thorax se déforme. On observe souvent des contractures douloureuses ; parfois des accès de fièvre se déclarent. Les fonctions générales, qui étaient intactes pendant la première période de la maladie, commencent à décliner ; l'appétit diminue, le malade se plaint de palpitations, de dyspnée, d'engourdissement, de fourmillements aux membres inférieurs. Les fractures sont fréquentes.

L'ostéomalacie n'a pas toujours une *marche* uniformé-

ment continue; il y a parfois des rémissions et des paroxysmes. Les urines contiennent, chez quelques malades, un excès de phosphates et de carbonates de chaux. Après plusieurs années, la maladie passe à l'état *cachectique*, la diarrhée est la règle, l'amaigrissement est extrême et le malade succombe dans le marasme, à moins qu'il ne soit emporté par quelque maladie intercurrente. Les cas de guérison sont absolument exceptionnels.

Le *diagnostic* de l'ostéomalacie est fort difficile au début, avant la période des déformations. Chez les syphilitiques, on observe parfois des fractures rendues faciles par la fragilité des os; mais, en pareil cas, les déformations de l'ostéomalacie font défaut.

§ 3. ACROMÉGALIE.

Description. — L'acromégalie (ἄκρος, extrémité; μέγας, grand) décrite pour la première fois par Marie[1] en 1885, présente comme symptômes cardinaux : 1° une hypertrophie considérable des mains, des pieds, de certaines parties de la face et surtout du maxillaire inférieur; 2° une cyphose cervico-dorsale; 3° des troubles visuels très fréquents; 4° chez la femme, une aménorrhée presque constante.

Les *mains* sont hypertrophiées en masse, leur largeur et leur épaisseur sont considérablement accrues d'où les noms de mains « en battoir », de « main capitonnée »; leur longueur est sensiblement normale. L'augmentation de volume porte sur tous les tissus; la peau présente des plis plus prononcés que d'habitude, les éminences thénar et hypothénar se font remarquer par l'épaisseur de leurs

1. Marie. *Revue de Médecine*, 1886. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1888-89. *Progrès médical*, mars 1889.

masses charnues, le métacarpe est élargi et massif; les doigts courts et épais sont renflés au niveau des phalanges. Les ongles enchâssés par des bourrelets charnus sont étroits, aplatis, souvent atrophiés et striés longitudinalement.

Les fonctions de la main sont conservées [1]; les doigts restent aptes à faire des travaux délicats et ne sont le siège d'aucune sensation anormale.

Les autres segments du membre supérieur, sauf parfois le poignet, présentent leur volume habituel.

Les *pieds* sont énormes, accrus en largeur et en épaisseur; ils conservent en général leur longueur normale. L'hypertrophie affecte le même aspect qu'aux membres supérieurs. « On constate ici les mêmes sillons profonds, notamment les replis digito-palmaires, séparant les mêmes bourrelets charnus » (Souza-Leite). Le talon est hypertrophié (Verstrœten[2]), le cou-de-pied est souvent volumineux, les orteils et les ongles offrent des modifications comparables à celles des doigts. Les parties supérieures du membre inférieur sont normales.

Les déformations de la *face* sont caractéristiques, le « *facies acromégalique* » permet quelquefois à lui seul de faire le diagnostic. La principale déformation atteint le maxillaire inférieur. Le menton est proéminent et élargi; au lieu de représenter comme à l'état normal l'axe d'un ovale à grosse extrémité supérieure, il devient l'axe d'une ellipse. La mâchoire supérieure prenant peu de part à l'hypertrophie, il en résulte que les arcades dentaires ne se correspondent plus et l'arcade du maxillaire inférieur déborde en avant l'arcade du maxillaire supérieur. Ce *prognathisme* s'accompagne d'épaississement de la lèvre inférieure qui est proéminente et renversée en dehors. La *langue* est élargie et épaissie au point de gêner la déglutition et la prononciation des linguales[3].

1. Souza-Leite. Thèse de Doctorat. Paris, 1890.
2. Verstrœten. *Revue de médecine*, mai et juin 1889.
3. Brissaud. *Revue neurologique*, 15 mars 1893.

L'étendue de la voûte et du voile du palais est généralement augmentée, les amygdales et la luette sont hypertrophiées. Le *nez* est large, épaté, hypertrophié.

Les pommettes sont saillantes ainsi que les apophyses orbitaires internes, ces saillies tiennent à la dilatation des sinus maxillaires et des sinus frontaux. Les *oreilles* sont hypertrophiées, épaissies, allongées; la peau aussi bien que les cartilages participent à cette hypertrophie. Le front paraît bas et sans proportion avec les dimensions exagérées de la face. Le crâne a conservé ses dimensions normales. Les yeux, ordinairement petits et enfoncés, sont parfois plus saillants. La verge, les grandes lèvres, le clitoris, sont souvent augmentés de volume.

L'existence d'une *cyphose cervico-dorsale* est consignée dans presque toutes les observations; elle est quelquefois accompagnée d'une lordose lombaire ou d'une scoliose à inclinaison variable. A la partie antéro-inférieure du thorax, on constate souvent l'existence d'une voussure compensatrice. La clavicule, les côtes, le sternum, sont ordinairement épaissis et l'hypertrophie des cartilages costaux gêne dans bien des cas la respiration qui prend alors le type thoracique inférieur et abdominal.

L'*aménorrhée* précoce et presque constante sert dans certains cas à étayer le diagnostic au début de la maladie.

La coloration bistrée de la peau, les sueurs profuses, l'élévation de la température périphérique, les engorgements ganglionnaires, la diminution de volume du corps thyroïde (Bury), l'hypertrophie du thymus caractérisée par une zone de matité rétro-sternale (Erb), l'asymétrie des deux moitiés du corps, les amyotrophies, les craquements articulaires, les douleurs erratiques, l'impressionnabilité au froid, la sensation du doigt mort sont autant de phénomènes assez souvent signalés.

Une place à part doit être réservée aux troubles visuels qui peuvent varier depuis l'amblyopie légère jusqu'à la cécité complète. Le rétrécissement du champ visuel, l'hémianopsie, la saillie des globes oculaires, accompagnée

d'un certain degré de parésie des muscles extrinsèques de l'œil, la congestion papillaire peuvent s'expliquer par l'hypertrophie du corps pituitaire si fréquente dans cette maladie.

Le larynx participe parfois à l'hypertrophie des extrémités, la voix prend alors un timbre grave qui frappe surtout lorsqu'on a affaire à une femme, la dilatation des sinus de la face contribue encore au retentissement de la voix (Marie).

La polyurie (Balzer[1]), l'albuminurie légère, la peptonurie, la glycosurie peu abondante, la phosphaturie ont été signalés chez certains malades; il en est de même des palpitations et de l'hypertrophie cardiaque, celle-ci est presque toujours associée à l'artério-sclérose.

L'intelligence est habituellement intacte, mais les modifications du caractère sont fréquentes (tristesse, irascibilité, humeur inégale), ce qui ne doit pas surprendre étant donnée l'impression profonde que produit sur les malades l'infirmité dont ils sont atteints.

L'acromégalie débute de vingt à vingt-six ans, sa marche est progressive ainsi qu'il est facile de s'en assurer en examinant comparativement les photographies des malades faites à de longs intervalles. Les temps d'arrêt suivis de poussées actives sont fréquentes. Aussi la durée de la maladie atteint-elle vingt, trente ans en général. La mort arrive par cachexie lente, par maladie intercurrente; parfois le malade meurt subitement sans que le mécanisme de la mort soit expliqué par les lésions trouvées à l'autopsie.

Étiologie. — L'étiologie de l'acromégalie est complètement inconnue; tout ce qu'on peut dire c'est qu'elle n'est ni héréditaire, ni congénitale et qu'elle diffère sous ces deux rapports de la plupart des maladies dystrophiques. Le froid, la syphilis, les chagrins, les traumatismes, l'alcoolisme, le rhumatisme, etc., ont été tour à tour relevés

1. Balzer, *Soc. Méd. des hôp.*, 8 avril 1892.

dans les antécédents des malades, mais ils manquent dans un nombre de cas tellement considérable qu'il n'y a réellement pas de relations bien manifestes entre ces prétendues causes et l'acromégalie.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, *l'hypertrophie du corps pituitaire* a été signalée par Marie et depuis lui par un si grand nombre d'auteurs qu'on a voulu en faire le substratum anatomique de l'acromégalie. La tumeur varie de la dimension d'un œuf de pigeon au volume d'un œuf de poule. Elle dilate la selle turcique, écarte les unes des autres les apophyses clinoïdes, et se loge à la base du crâne dans une cavité en rapport avec son volume. La compression du chiasma et la compression des vaisseaux oculaires rend compte des troubles visuels. Histologiquement il s'agit d'une hypertrophie simple plutôt que d'un néoplasme.

La persistance et la reviviscence du thymus[1], l'augmentation du volume du cœur et des vaisseaux (Klebs), l'hypertrophie des ganglions et des cordons du grand sympathique (Henrot) ont été mentionnés.

Les lésions du *squelette* sont constantes : aux membres « l'hypertrophie se montre de préférence sur les os des extrémités et sur les extrémités des os » (Marie). Elle est constituée par un accroissement du tissu spongieux, par la dilatation des orifices vasculaires des os et l'élargissement des gouttières destinées au passage des artères. Histologiquement les alvéoles élargis représentent des canaux de Havers très dilatés et à parois amincies. La moelle qu'elles contiennent ne renferme ni ostéoblastes ni myéloplaxes (Renaut[2]).

Les os des autres parties du corps, et en particulier ceux de la face, présentent des altérations analogues. Le maxillaire inférieur comparé à celui d'un homme de même taille semble énorme et les divers sinus sont notablement élargis.

1. Marie. *Soc. Méd. des hôp.*, 17 février 1893.
2. Renaut. Thèse de Duchesneau. Lyon, décembre 1891.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'acromégalie est en général facile surtout à une période avancée de son évolution. Cependant elle a été confondue avec le *myxœdème* dans un certain nombre de cas. L'erreur est facile à éviter, car le facies « en pleine lune » du myxœdémateux ne ressemble guère au prognathisme de l'acromégalique. Dans le myxœdème l'hypertrophie porte exclusivement sur les parties molles : la peau est tendue et ne peut être déplacée, le corps thyroïde est atrophié, les troubles mentaux sont très fréquents, la cyphose fait toujours défaut.

La *maladie osseuse de Paget* est caractérisée par « un développement considérable des os longs des membres du tronc et de la tête ; le fémur et les tibias sont fortement courbés en avant, les jambes sont écartées, le tronc et le cou sont fléchis en avant par l'incurvation du rachis ; la respiration est gênée et prend le type presque exclusivement diaphragmatique, à cause de l'hypertrophie et de la soudure des côtes. Assez souvent, au début ou dans le cours de l'affection, il existe des douleurs intenses, assez analogues aux douleurs fulgurantes. » (Marie.)

Dans le *gigantisme* toutes les parties du corps participent à l'accroissement de longueur et de largeur, à l'inverse de ce qui a lieu dans l'acromégalie.

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique se rencontre chez des gens atteints de lésions pulmonaires ou pleuro-pulmonaires anciennes et chez quelques cardiaques. Les mains sont énormes, mais l'hypertrophie atteint surtout les doigts qui, au lieu d'être courts et cylindriques comme dans l'acromégalie, sont allongés, aplatis et renflés en *baguette de tambour* à leur partie terminale ; le pouce est comparé par la plupart des auteurs à un « battant de cloche » (Rauzier [1]).

Le métacarpe, en revanche, est à peine modifié et ne présente ni les saillies, ni les bourrelets charnus de l'acromégalique. Le volume du poignet est au contraire

1. Rauzier. *Montpellier médical*, 1893.

légèrement accru. L'hypertrophie atteint surtout le squelette et respecte les parties molles. Les ongles sont élargis, incurvés en longueur et en largeur. Aux pieds on observe les mêmes déformations : ce sont les orteils, leur extrémité libre surtout qui attirent l'attention, tandis que le métatarse est beaucoup moins atteint. La face est toujours épargnée et au niveau de la colonne vertébrale, la cyphose cervico-dorsale de l'acromégalique est remplacée par une cyphose dorso-lombaire souvent accompagnée de scoliose en relation avec des lésions pleuro-pulmonaires coexistantes.

§ 4. MALADIE DE THOMSEN.

Description. — La description de la maladie de Thomsen est de date récente[1]. C'est en 1876 que le médecin de Kappeln (Sleswig) publia l'histoire de l'affection dont il souffrait et qui avait également frappé plusieurs membres de sa famille (ascendants). Il la désigne sous le nom de « *Spasmes toniques dans les muscles volontaires en conséquence d'une disposition psychique héréditaire* ». Cette dénomination n'a pas été conservée, pas plus d'ailleurs que celle de « *Spasmes musculaires au début des mouvements volontaires* » proposée par Ballet et Marie[2]. Cette dernière dénomination a toutefois le mérite de bien montrer le caractère essentiel de l'affection.

C'est en effet lorsque le malade commence à exécuter un mouvement qu'il éprouve subitement dans les muscles de la région mise en action une rigidité toute particulière qui pour quelques instants s'oppose à ce mouvement. Ainsi veut-il marcher, veut-il saisir un objet, donner un coup de poing, brusquement les muscles de la jambe,

1. Thomsen. *Arch. für Psych.*, 1876, t. VI, p. 702.
2. Ballet et Marie. *Arch. de neurologie*, 1883, n° 13.

de la main, du bras entrent en contracture et restent comme figés sur place. Veut-il donner une poignée de main, il ne peut, pendant quelques instants, lâcher la main qu'il vient de saisir. Les mêmes troubles peuvent atteindre les muscles du cou, de la mâchoire, des yeux, de la langue. Dans ce dernier cas la parole et la prononciation sont extrêmement gênées. C'est surtout à l'occasion des mouvements brusques, des mouvements commandés, comme c'est fréquemment dans la vie militaire, que les spasmes acquièrent leur maximum d'intensité. Au bout de quelques secondes, la rigidité cesse et les mouvements reprennent peu à peu leur liberté, mais à l'occasion d'une nouvelle cause, parfois insignifiante, les mêmes accidents se reproduisent pour disparaître également quelques instants après.

En examinant les muscles au moment où ils entrent en contraction, on constate qu'ils sont durs et très saillants, le volume des membres est plus considérable qu'à l'état normal, et malgré cette hypertrophie apparente, la force musculaire est parfois diminuée. Les malades se fatiguent vite et pour peu que leur affection soit arrivée à une période avancée ils sont incapables de travaux nécessitant une force même modérée.

Tous les muscles striés peuvent être atteints, les muscles lisses sont toujours indemnes.

L'excitabilité mécanique des muscles (Erb) est très augmentée, la moindre pression, le moindre choc avec le marteau ou avec le bout du doigt détermine un spasme des fibres musculaires touchées. L'excitabilité faradique et galvanique est également exaltée. Au début de l'excitation, le muscle se contracture énergiquement, puis, le courant continuant à passer, le muscle se détend peu à peu et se comporte ensuite vis-à-vis du réactif électrique comme un muscle normal.

L'excitabilité électrique et mécanique des nerfs est à peu près normale; les excitations isolées déterminent des contractions brèves et non persistantes, les excita-

tions accumulées provoquent des contractions toniques et nettement persistantes. Cet ensemble de caractères fournis par l'exploration des nerfs et des muscles, constitue la *réaction myotonique* d'Erb.

A côté de cas intenses et moyens, il en est d'autres qui sont légers et même frustes.

La maladie de Thomsen débute ordinairement dans l'enfance ou dans la jeunesse; elle a quelquefois une marche très lentement progressive, mais elle reste habituellement stationnaire, elle peut même rétrograder. Elle s'accompagne souvent de modifications du caractère : tristesse, hypochondrie, qui avaient fait supposer à Thomsen qu'il s'agissait là d'une psychose. Elle est fréquemment héréditaire et elle coïncide avec des manifestations vésaniques, arthritiques, hystériformes qui atteignent d'autres membres de la famille.

Le *diagnostic* en est ordinairement facile, étant donné le mode d'apparition et de disparition des spasmes qui la caractérisent; dans le *tabes dorsal spasmodique*, en effet, ces spasmes sont continus; ils manquent complètement dans la *paralysie pseudo-hypertrophique*; ils sont douloureux dans la *tétanie*; ils peuvent se montrer dans l'*hystérie*; mais dans ce dernier cas on a plutôt affaire à une véritable « diathèse de contracture » et les stigmates hystériques ne font presque jamais défaut.

Tous les traitements employés pour combattre la maladie de Thomsen sont restés sans effet; le massage et la gymnastique sont les moyens les plus utiles.

L'*anatomie pathologique* est fort incomplète, car aucun examen histologique des nerfs et des centres nerveux n'a encore été pratiqué.

Les recherches d'Erb entreprises sur des fragments de muscles enlevés à des sujets vivants, ont permis de constater l'hypertrophie des faisceaux musculaires, l'arrondissement de leurs angles, la multiplication de leurs noyaux, l'aspect moiré et l'état vacuolé de certaines fibres musculaires. Les faisceaux primitifs qui constituent

le faisceau secondaire au lieu d'être rectilignes et parallèles comme à l'état normal, sont onduleux et comme enchevêtrés; enfin le tissu conjonctif interstitiel est ordinairement plus abondant qu'à l'état normal, beaucoup moins cependant que dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Ces caractères retrouvés par hasard sur les muscles d'un cadavre ont permis un jour à Erb de poser un diagnostic rétrospectif.

§ 5. DYSTROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES.

Discussion. — En décrivant les maladies de la moelle épinière, j'ai déjà dit, au sujet de l'atrophie musculaire progressive, que les troubles et les altérations qui intéressent le système musculaire doivent être divisés en deux grandes classes. Nous avons étudié la première classe avec les maladies du système nerveux, et nous avons vu que les atrophies musculaires qui sont associées aux lésions des cornes antérieures de la moelle (amyotrophies myélopathiques) n'ont parfois que la valeur d'un épiphénomène et revêtent dans d'autres cas toute l'importance d'une entité morbide.

Actuellement nous allons nous occuper des maladies *primitives* du système musculaire, c'est-à-dire des maladies qui ne semblent relever que du muscle et nullement du système nerveux; au nombre de ces maladies sont : la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique (type Duchenne) et la myopathie atrophique progressive (type Landouzy-Déjerine). Je dis que ces maladies paraissent indépendantes de lésions des centres nerveux, et cependant, quand on voit la symétrie, la marche progressive et l'évolution presque systématique des lésions musculaires, on ne peut s'empêcher d'émettre quelques hypothèses relativement à l'existence de lésions du système nerveux.

On peut se demander avec Vulpian si ces myopathies dites primitives ne sont pas comparables aux atrophies musculaires réflexes, d'origine articulaire, avec intégrité apparente du système nerveux, et s'il n'existe pas dans tous ces cas, « comme cause instigatrice du travail morbide dont les muscles deviennent le siège, un affaiblissement ou un trouble du pouvoir trophique des cellules motrices de la moelle épinière[1] » . Il ne faut pas se presser, dit M. Raymond[2], de conclure des faits négatifs, et dire que le système nerveux est sain, parce qu'on ne trouve aucune trace de myélite ou d'atrophie cellulaire. Il semble plus rationnel de penser qu'il a peut-être existé, à l'époque où se complète et s'achève le système nerveux central, un trouble quelconque qui a mis obstacle à son évolution régulière et qui produit une déviation de conformation, à mesure que le sujet avance en âge.

Quoi qu'il en soit, nous considérons comme primitives les myopathies que nous allons actuellement décrire.

A côté de l'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne), Leyden, le premier, a signalé une forme d'atrophie musculaire débutant par les membres inférieurs, pouvant gagner les membres supérieurs, et s'accompagnant souvent de pseudo-hypertrophie ; amyotrophie d'origine familiale très probablement due à une lésion des muscles eux-mêmes. Dès lors, d'autres observations analogues se multiplient, Mœbius insiste sur les cas signalés par Leyden ; Echorst de son côté signale un cas d'atrophie musculaire d'origine myophatique à début fémoro-tibial et sans pseudo-hypertrophie ; Zimmerlin décrit un cas d'atrophie musculaire familiale d'origine myopathique, ayant débuté par l'épaule et ayant gagné les membres inférieurs. En 1884, Erb réunit en un seul groupe toutes ces variétés, il regarde la pseudo-hypertrophie comme un phénomène

1. Vulpian. *Maladies du système nerveux*, 1886, t. II.
2. *Anatomie patholog. du système nerveux*, 1886, p. 515.

contingent qui peut exister ou manquer et il ajoute que le début de la maladie par telle ou telle partie du corps ne suffit pas pour faire considérer ces amyotrophies comme autant de maladies distinctes. Enfin Erb insiste sur l'apparition précoce de ces atrophies musculaires auxquelles il ajoute la dénomination de *forme juvénile*. L'année suivante Landouzy et Déjerine publient un mémoire sur la *myopathie atrophique progressive* débutant par la face (*type facio-scapulo-huméral*), mais ils se refusent à en faire une variété de la forme juvénile d'Erb ; pour eux, il s'agit d'une maladie distincte pouvant apparaître quelquefois à l'âge adulte.

Enfin il y a des formes de transition, qui présentent comme les atrophies musculaires précédentes une origine souvent familiale, mais qui débutent par les *pieds*, gagnent les jambes, puis les *mains*, s'accompagnent de tremblements fibrillaires et de réaction de dégénérescence ; c'est le *type Charcot-Marie*. Pour ces auteurs il s'agirait non plus d'une myopathie primitive, mais d'une affection médullaire ou névritique. On peut en dire autant de la forme *fémorale héréditaire* avec griffe des orteils décrite par Brossard. Il ne faudrait pas croire toutefois que dans ces derniers cas l'atrophie musculaire ne puisse jamais s'accompagner de pseudo-hypertrophie, car Bidard et Rémond ont publié en 1892 une observation dans laquelle certains muscles étaient manifestement augmentés de volume.

En 1891, Erb est revenu sur cette question et a réuni tous ces cas sous le nom de *dystrophie musculaire progressive*. Il a montré à ce propos que le processus histologique est le même, qu'il y ait ou non hypertrophie. Bien plus, dans un même muscle on peut noter des lésions hypertrophiques et des lésions atrophiques, de sorte que le volume du muscle peut être normal alors qu'en réalité le muscle tout entier est malade. Quelle que soit la variété de dystrophie musculaire progressive à laquelle on ait affaire, les lésions, dit Erb, évoluent toujours de la même

façon. Dans un premier degré, on constate l'hypertrophie des fibres musculaires avec prolifération des noyaux, puis les fibres se divisent et se fragmentent, tandis que le tissu conjonctif interstitiel présente quelques indices d'irritation. Le second degré est caractérisé par l'atrophie des fibres musculaires qui peu à peu disparaissent; à ce moment le tissu conjonctif prolifère franchement et la paroi des vaisseaux s'épaissit. Enfin dans une troisième période, le tissu conjonctif s'infiltre de graisse, de sorte qu'à un moment donné, le muscle est remplacé par un tissu scléreux plus ou moins chargé de graisse, de là, atrophie ou hypertrophie musculaire apparentes.

Ces lésions, on le voit, absolument distinctes de l'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique, légitimeraient à elles seules la distinction qu'on a établie entre ces deux groupes d'atrophie musculaire. Au contraire les diverses variétés d'atrophie musculaire d'origine myopathique que je viens de passer en revue, sont reliées entre elles par des liens tellement étroits qu'il y a lieu, au point de vue nosographique, de les réunir sous la dénomination proposée par Erb : *dystrophie musculaire progressive.*

Mais en clinique, deux de ces variétés se détachent : 1° la paralysie pseudo-hypertrophique; 2° la myopathie atrophique progressive (type Landouzy et Déjerine); ce sont elles que nous étudierons en détail.

§ 6. PARALYSIE MUSCULAIRE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE.

Étiologie. — La *paralysie musculaire pseudo-hypertrophique*[1] est une maladie de l'enfance; elle débute parfois avant que l'enfant ait commencé à marcher ou dans

1. Duchenne (de Boulogne), *Arch. gén. de méd.*, 1868.

les premières années; on peut se demander si ce n'est pas là un début apparent et si le début réel ne remonte pas à la vie fœtale. Dans quelques cas la maladie se déclare à un âge plus avancé, à 6 et 8 ans, même à 14 et 15 ans, rarement plus tard. Elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, et il n'est pas rare de voir plusieurs enfants d'une même famille atteints de cette maladie.

Anatomie pathologique. — L'hypertrophie du système musculaire n'est qu'apparente, la fibre musculaire disparaît pour faire place à des éléments conjonctifs et graisseux. L'examen histologique des muscles a pu être fait sur le vivant, grâce à des parcelles musculaires enlevées au moyen d'un harpon. On voit que la fibre musculaire a presque complètement disparu[1] et est remplacée par du tissu cellulo-graisseux. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la lésion musculaire suit dans son évolution la marche suivante : hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel, accumulation de cellules adipeuses interstitielles, et atrophie simple des fibres musculaires; le tissu adipeux se substitue au tissu musculaire, et le tissu musculaire ne subit qu'exceptionnellement la dégénérescence granulo-graisseuse. A sa première phase la lésion est plutôt scléreuse, à sa seconde phase elle est surtout graisseuse.

Les altérations nerveuses, les lésions médullaires qu'on a signalées jusqu'ici dans quelques observations, paraissent être secondaires ou indépendantes, elles n'enlèvent rien à l'autonomie des lésions musculaires.

L'*hypertrophie apparente* du muscle contraste singulièrement avec le petit volume des tendons. A côté des muscles qui forment un relief considérable, d'autres sont atrophiés.

Description. — Ce qui caractérise cette maladie, c'est : 1° Un accroissement exagéré du volume de certains

1. Damaschino. *Gaz. des hôpit.*, 22 août 1882.

muscles qui paraissent hypertrophiés alors qu'ils ne le sont pas; 2° une diminution graduelle de la contractilité volontaire qui aboutit à l'abolition complète des mouvements. Mais il ne faut pas croire que ces deux symptômes soient forcément associés et que la faiblesse musculaire augmente avec le volume du muscle; en réalité la diminution du mouvement est proportionnelle à la quantité de fibres musculaires disparues, mais pendant que ces fibres musculaires disparaissent, le volume du muscle peut subir toutes les variations possibles; il est souvent accru par l'addition d'éléments étrangers, mais il est parfois amoindri[1].

La maladie *débute* presque toujours par les muscles du mollet, qui deviennent saillants et forment parfois un *relief considérable*; puis, dans sa marche *ascendante* et *symétrique*, la lésion atteint successivement les muscles sacro-lombaires, le deltoïde, les muscles fessiers, le carré des lombes, le tenseur du fascia lata, le grand dentelé, les muscles de l'abdomen, de l'omoplate, les adducteurs et fléchisseurs de la cuisse, etc.[2]. L'enfant paraît avoir une musculature d'athlète.

Les muscles, augmentés de volume, sont tantôt fermes, tantôt mous, ce qui tient à la prédominance du tissu scléreux ou du tissu adipeux.

Le volume exagéré des muscles atteints de sclérolipomatose fait un singulier contraste avec les muscles atrophiés. L'atrophie peut survenir aux périodes avancées dans des muscles qui étaient précédemment très volumineux, mais elle est quelquefois précoce, elle peut même atteindre d'*emblée* certains muscles, surtout le grand dorsal, le grand pectoral, les muscles du bras.

Enfin, il y a des cas où la maladie existe, fonctionnellement parlant, sans qu'on puisse constater dans les muscles ni hypertrophie, ni atrophie. La pseudo-hyper-

1. Kelsch. Article Muscle, *Nouv. Dict. de méd. et de chir.* — Straus. Article Muscle, *Dict. encycl. des sciences méd.*

2. Hamon. *Paralysie pseudo-hypertrophique.* Th. de Paris, 1883.

trophie n'est donc pas, on le voit, le symptôme caractéristique et pathognomonique de cette maladie; « dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le volume des muscles n'est rien, l'affaiblissement est tout » (Marie).

La déperdition du mouvement affecte une marche assez spéciale qui devient l'origine d'*attitudes caractéristiques*. Au début, alors que peu de fibres musculaires sont encore compromises, c'est une simple faiblesse; les enfants courent moins et tombent facilement. Plus tard, dans la station debout, le malade prend une attitude spéciale, il a une démarche de canard; il paraît déhanché, il écarte les jambes et il incurve le dos en arrière, afin de rétablir l'équilibre; en effet, les muscles extenseurs du tronc, augmentés de volume mais affaiblis, ne pouvant plus s'opposer à la chute du corps en avant, le malade porte autant que possible ses épaules en arrière. Quand les muscles des membres inférieurs et ceux de la masse sacro-lombaire sont très affaiblis, le malade couché qui veut se relever éprouve de grandes difficultés et se livre pour exécuter ce mouvement à une série de manœuvres, dans le but de faire avec ses bras ce qu'il ne peut plus faire avec les muscles des jambes et du tronc.

Pour se lever, le sujet qui est couché commence à se mettre à plat ventre, ce qui est déjà difficile, puis avec ses mains il soulève son corps et ramène le tronc en arrière de façon à prendre la position accroupie; il s'agit maintenant de se lever : les deux jambes sont étendues pendant que les bras appuyés sur le sol soutiennent le tronc; puis les mains se rapprochent des pieds, atteignent le genou et prennent un point d'appui de plus en plus élevé, le malade grimpant pour ainsi dire après lui-même.

Les pieds sont le siège de *déformations* fréquentes; c'est l'équin bilatéral et l'extension forcée des premières phalanges.

Dans quelques cas la face a participé à la parésie

musculaire (bouche béante, ouverture incomplète des paupières).

Marche. Diagnostic. — La paralysie musculaire pseudo-hypertrophique débute sans fièvre et sans douleur, mais on constate fréquemment un retard intellectuel. Les symptômes marchent très lentement, les réflexes tendineux sont longtemps conservés, les muscles ne sont pas atteints de secousses fibrillaires, les reliefs musculaires n'atteignent leur apogée qu'après une ou deux années et la période paralytique survient progressivement. Il y a parfois, au moment où l'hypertrophie apparente est confirmée, un *temps d'arrêt* dans la maladie, une rémission qui peut durer plusieurs années. Mais la marche *progressive* de la maladie est presque fatale, la destruction du muscle et l'impuissance musculaire deviennent générales, et le malade, ne pouvant plus quitter son lit, est absolument immobilisé par la paralysie.

Toutes les autres fonctions se font bien, et néanmoins le malade finit à la longue par tomber dans le marasme, ou bien il est emporté par une maladie intercurrente (bronchite, pneumonie).

La paralysie musculaire pseudo-hypertrophique a une durée moyenne de 10 à 18 ans; une plus longue durée est exceptionnelle.

L'atrophie musculaire progressive, la paralysie infantile, la paraplégie, ne seront pas confondues avec la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique dont les signes sont caractéristiques. Jusqu'à nouvel ordre il faut séparer de la paralysie pseudo-hypertrophique quelques cas d'hypertrophie musculaire *vraie*, survenue chez des adultes et n'offrant que des points de contact bien éloignés avec la maladie que nous venons de décrire.

La maladie de Thomsen s'accompagne il est vrai d'hypertrophie musculaire, mais jamais d'atrophie. La raideur des muscles qui la caractérise n'apparaît qu'au début des mouvements volontaires, bientôt elle cesse et le malade peut alors faire usage de ses membres comme à

l'état normal; jamais on ne constate chez les sujets qui en sont atteints ni pieds bots ni déformations des membres.

La *faradisation* paraît être le *traitement* le plus efficace de la paralysie pseudo-hypertrophique.

§ 7. MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE.

Après avoir merveilleusement étudié l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, Duchenne avait observé une atrophie musculaire progressive de l'enfance ; il avait bien vu que cette amyotrophie de l'enfance présente des caractères spéciaux, il avait bien vu qu'elle débute presque toujours par la face et qu'elle donne au petit malade un facies particulier; mais, malgré ces signes distinctifs et bien d'autres encore, il avait cru que cette amyotrophie progressive de l'enfance n'était qu'une variété de l'atrophie musculaire progressive type, ayant l'une et l'autre leurs lésions primitives et caractéristiques dans les cornes antérieures de la substance grise de la moelle.

Mais à la suite d'importants travaux, MM. Landouzy et Déjerine[1] ont démontré que cette amyotrophie de l'enfance n'est nullement une variété de l'atrophie musculaire progressive comme on le croyait avant eux; ils en ont groupé les symptômes, ils y ont ajouté des signes nouveaux, ils en ont étudié les lésions, ils ont démontré que c'est une maladie des muscles et non pas une maladie de la moelle, et finalement ils en ont fait une entité morbide distincte qu'ils ont classée sous la dénomination de *myopathie atrophique progressive*. Il s'agit donc ici, du

1. Landouzy et Déjerine. *Revue de médecine*, février et avril 1885, décembre 1886. — Marie et Guinon. *Revue de médecine*, octobre 1885. — Ladame. *Revue de médecine*, octobre 1886. — Florand. *Arch. génér. de méd.*, octobre et novembre 1886.

moins jusqu'à preuve du contraire, d'une myopathie et non d'une myélopathie.

Description. — La *myopathie atrophique progressive* peut apparaître à tous les âges, mais la seconde enfance est son moment de prédilection. Chez l'enfant elle s'annonce toujours par une atrophie plus ou moins accentuée des muscles de la face. L'atrophie des muscles orbiculaires palpébraux et labiaux donne à la physionomie une expression particulière[1]; quand le visage est au repos, l'enfant a un air béat, hébété, indifférent, ses lèvres sont saillantes, le front est absolument lisse; dans les différents mouvements que fait le visage, on constate que l'occlusion des paupières est incomplète; dans l'acte du rire, la fente buccale s'élargit fortement et le malade rit *en travers*.

Les muscles innervés par le facial sont les seuls muscles de la tête atteints par l'atrophie (muscles de l'expression), et ils sont pris presque simultanément. Les mouvements diminuent à mesure que l'atrophie fait des progrès, mais il n'est question ici que d'atrophie et nullement de paralysie. La marche de l'atrophie faciale est très lente; elle met des années à se développer et ce n'est qu'après cette longue période que l'atrophie atteint d'autres muscles du corps.

Après la face, les muscles de l'épaule et du bras sont ceux qui s'atrophient les premiers, et ici comme pour la face le début est insidieux, la marche très lente, symétrique, sans aucun trouble de sensibilité ou de paralysie. La topographie particulière des atrophies à cette période de la maladie réalise le type *facio-scapulo-huméral*. Les muscles de l'avant-bras et de la main s'atrophient très tardivement; puis vient l'atrophie des muscles des membres inférieurs.

Dans cette maladie, les muscles ne présentent jamais ni hypertrophie ni pseudo-hypertrophie. La rétraction du

1. Landouzy. *Le facies myopathique* (*Soc. méd. des hôp.* Bulletin octobre 1886).

tissu musculaire produit parfois sous la peau une corde saillante. On ne constate pas de contractions fibrillaires des muscles et la contractilité électrique, normale comme qualité, ne diminue que comme quantité, parallèlement aux progrès de l'atrophie. Les réflexes tendineux persistent longtemps; il n'y a pas de troubles trophiques.

Tel est le tableau le plus habituel de la maladie ayant débuté chez l'enfant. Quand la maladie débute chez l'adulte, ce qui est beaucoup plus rare, les symptômes sont les mêmes ; la localisation des atrophies présente seule quelque différence. Suivant les muscles envahis, il y a un type facio-scapulo-huméral, un type scapulo-huméral et un type fémoro-tibial.

Comme *lésions anatomiques*, le systéme nerveux ne présente aucune altération; les muscles sont atteints surtout d'atrophie pure et simple sans altération appréciable du sarcolemme. Quelquefois cependant on constate de la cirrhose interfasciculaire, mais il s'agit alors d'une cirrhose atrophique; de même que dans la paralysie pseudo-hypertrophique c'est la cirrhose hypertrophique qui prédomine.

Les tendons empiètent quelquefois sur le corps du muscle, c'est ce qui explique la corde qu'on constate chez certains malades au voisinage des insertions tendineuses.

Pour expliquer le mode d'envahissement des muscles, Babinski[1] a émis l'hypothése que les muscles les premiers développés seraient les premiers atteints par la maladie.

Comme lésions accessoires ou consécutives à l'atrophie des muscles, Déjerine[2] a signalé l'aplatissement antéro-postérieur du thorax, Hallion[3] la fréquence des fractures spontanées et Marie la diminution considérable du

1. Babinski. Soc. de biol., 1888.
2. Déjerine. Soc. de biol., 27 juin 1891.
3. Hallion. *France médicale*, 20 novembre 1891.

diamètre antéro-postérieur du crâne contrastant avec l'augmentation du diamètre transverse.

D'après la description de la maladie, on voit qu'on ne peut la confondre ni avec l'atrophie musculaire progressive (type Duchenne), (type Vulpian), ni avec la paralysie infantile, qui toutes deux épargnent la face.

Son pronostic est grave, mais sa marche est extrêmement lente. L'hérédité collatérale ou directe est la seule notion pathogénique qui nous soit connue.

ONZIÈME CLASSE

INTOXICATIONS

L'étude des empoisonnements concerne plus spécialement la *toxicologie* et la *médecine légale*. Néanmoins il y a des intoxications qui sont liées d'une façon intime aux études de pathologie proprement dite; de ce nombre sont l'*alcoolisme*, le *saturnisme* et l'*hydrargyrisme*.

§ 1. ALCOOLISME.

Les boissons alcooliques, le vin, les liqueurs, l'absinthe, la bière, etc., sont d'autant plus redoutables qu'elles sont fabriquées avec des substances de plus mauvaise qualité.

Les essences (mélisse, anis, angélique, menthe, etc.), qui entrent souvent dans la composition des liqueurs, augmentent leur pouvoir toxique, sans qu'il soit toujours possible de dire la part exacte que prennent ces essences aux accidents morbides. Prises le matin, à jeun, les boissons alcooliques sont plus nuisibles que mélangées aux aliments au moment des repas. Étudions successivement l'alcoolisme aigu et l'alcoolisme chronique.

Alcoolisme aigu. — L'alcoolisme aigu, c'est *l'ivresse*. A la suite de libations plus ou moins copieuses faites avec des boissons alcooliques, l'ivresse se déclare. Elle

débute par une période d'excitation; le buveur a l'œil brillant et la face congestionnée, il devient loquace et bruyant; il n'est plus maître de ses sentiments; la joie, la colère, la tristesse sont poussées à l'extrême. Bientôt il a des vertiges, sa démarche devient chancelante, il éprouve à l'estomac un malaise considérable, il pâlit, la sueur inonde son visage et des vomissements se produisent par lesquels il rejette une partie des boissons qu'il avait ingurgitées. Sous l'influence des vomissements, le malaise disparaît, et le sommeil termine cet état d'ivresse qui ne laisse après lui qu'un peu d'embarras gastrique. Mais les vomissements ne se produisent pas toujours et les boissons ingurgitées ne sont pas expulsées; alors la période d'excitation fait place à une phase de dépression, l'homme ivre tombe sans connaissance, la respiration est embarrassée et stertoreuse comme dans le coma, l'anesthésie et la résolution musculaire sont complètes.

Si l'ivresse est consécutive à l'ingestion de liqueurs renfermant des extraits de plantes aromatiques telles que l'absinthe, le bitter, le vermouth, si surtout l'usage de ces boissons est habituel, on peut voir survenir des convulsions épileptiformes (ivresse convulsive de Parcy). Cet état dure quelques heures, une demi-journée, et le malade reprend peu à peu ses facultés. Néanmoins dans quelques cas, si le malade a absorbé une grande quantité d'alcool, s'il est longtemps resté exposé au froid, la température centrale s'abaisse progressivement, parfois elle tombe au-dessous de 30°, et la mort peut en être la conséquence.

Alcoolisme chronique. — L'*alcoolisme chronique* s'établit lentement, et les accidents qu'il détermine concernent surtout les voies digestives et le système nerveux.

Leur prédominance sur l'un ou sur l'autre de ces deux appareils dépend de la prédisposition héréditaire. Tel individu, fils de névropathe, névropathe lui-même, aura

d'emblée des manifestations nerveuses graves, tandis que, chez tel autre alcoolique, les accidents de ce genre se feront longtemps, sinon indéfiniment attendre.

Troubles digestifs. — L'alcoolique perd l'appétit, il éprouve une sensation de brûlure le long de l'œsophage (*pyrosis*), il a le matin des vomissements de matières blanchâtres et filantes (*pituites*). Parfois l'inflammation de l'estomac, la *gastrite chronique* des buveurs est compliquée d'ulcérations (*gastrite ulcéreuse*). Des hématémèses peuvent se produire. Certains auteurs admettent même que l'ulcération stomacale, d'origine alcoolique, peut prendre tous les caractères de l'ulcère rond.

Comme la veine porte transporte directement au foie une partie de l'alcool ingéré, les altérations hépatiques, *congestion, stéatose, cirrhose graisseuse*, et notamment la *cirrhose atrophique*, sont fréquentes chez les alcooliques. L'*ictère aigu* des ivrognes (Leudet) présente une gravité exceptionnelle.

Troubles nerveux. — Le *tremblement* alcoolique est un symptôme précoce; il est surtout accusé aux membres supérieurs et aux mains; il a sa plus vive intensité le matin, à jeun; il s'amende dans la journée, sous l'influence de nouvelles libations.

Les troubles de *sensibilité* sont fréquents; les alcooliques se plaignent de céphalalgie, de vertiges, de fourmillements, de crampes dans les mollets, d'anesthésie qui envahit parfois une moitié du corps (Magnan). L'ouïe, la vue sont perverties, certains malades éprouvent des hallucinations, des convulsions épileptiformes, des accès de manie aiguë, de la lypémanie; quelques-uns présentent des troubles cérébraux qui rappellent ceux de la paralysie générale, ce qui les a fait décrire pendant longtemps sous le nom de *pseudo-paralysie générale alcoolique*. Aujourd'hui on tend à dissocier ces cas en deux catégories : dans l'une, l'alcoolisme (chez des individus prédisposés) conduit à la paralysie générale vraie; dans l'autre, l'alcoolisme aboutit à la démence.

Le sommeil des alcooliques est agité par des cauchemars et par des rêvasseries; l'alcoolique croit voir des animaux, des rats, courir sur son lit et dans sa chambre.

Le *delirium tremens* est un épisode aigu de l'alcoolisme chronique; tantôt il est provoqué par des excès de boissons alcooliques, tantôt il vient compliquer une maladie intercurrente (pneumonie, rhumatisme, traumatisme). Le malade est pris de délire professionnel violent, bruyant, parfois furieux, qui nécessite l'usage de la camisole de force; l'insomnie est complète, les mouvements sont désordonnés. L'accès dure en moyenne de trois à cinq jours, il se termine par un sommeil profond et il guérit le plus souvent lorsque la température du malade reste peu élevée; mais si le delirium tremens, éclatant en dehors de toute maladie fébrile, est accompagné d'une température qui atteint ou dépasse 39°, la situation devient très grave et le malade succombe fréquemment (Magnan).

On peut voir survenir chez les alcooliques et plus spécialement chez les femmes, des *paralysies* qui débutent par les membres inférieurs, et se localisent de préférence au groupe antéro-externe des muscles de la jambe, pour se généraliser aux autres muscles. Dans les cas graves, les membres supérieurs eux-mêmes sont atteints et ici encore la paralysie alcoolique débute par les extenseurs. Les muscles de la face, du cou, des yeux, sont plus rarement atteints. Cette paralysie est douloureuse, elle est rapidement complète, toujours flasque, accompagnée de douleurs des muscles, d'atrophie musculaire précoce, d'abolition des réflexes et de perte de la contractilité électrique. Elle est ordinairement curable, mais la guérison est toujours lente à obtenir. Dans d'autres cas, qu'il y ait ou non paralysie, on observe des troubles de locomotion qui rappellent ceux de l'ataxie locomotrice (*pseudo-tabes alcoolique*).

Qu'il s'agisse de paralysie ou de pseudo-tabes, si l'atrophie est très prononcée, elle laisse à sa suite des rétractions musculaires qui entraînent des déformations des

membres et en particulier du pied. Lorsque la paralysie se généralise, elle peut envahir les muscles de la respiration, atteindre le cœur lui-même (Déjerine) et provoquer des défaillances, la syncope et la mort. Elle a une marche aiguë ou subaiguë, les lésions musculaires sont très lentes à se réparer. Les rechutes sont fréquentes. Le point de départ de ces troubles de la motilité est dans les nerfs périphériques, et les nerfs des membres sont les premiers lésés (Lancereaux, Œttinger, Buzzard), etc. De toutes les névrites toxiques, il n'en est aucune dont l'existence soit mieux établie. Elle peut atteindre aussi les nerfs crâniens : nerf pneumogastrique, optique, etc.

Bon nombre d'auteurs cependant admettent que ces altérations nerveuses sont elles-mêmes consécutives à des lésions dynamiques de la moelle (Erb).

L'alcoolisme chronique exerce son action sur d'autres appareils; la *voix* est souvent rauque et éraillée, ce qui tient à une congestion chronique de la muqueuse pharyngée (angine granuleuse), de l'épiglotte, des aryténoïdes et de la muqueuse laryngée. L'affaiblissement et l'impuissance génésiques ne sont pas rares. Les troubles circulatoires tiennent à l'état *athéromateux* des vaisseaux.

Diagnostic. — Pronostic. — L'odeur caractéristique exhalée par le malade sert à distinguer l'état comateux de l'ivresse, du coma ou de l'apoplexie associés à bien d'autres états morbides.

Les différents accidents qui tiennent à l'alcoolisme chronique seront reconnus aux symptômes précédemment énumérés, et aux renseignements fournis par le malade. Toutefois, en face de quelques accidents, tels que la pituite, le tremblement, les tendances au délire, à la lypémanie, il faut se méfier des renseignements donnés par les alcooliques, car certains nient énergiquement leurs habitudes alcooliques.

Les paralysies alcooliques se distinguent des myélites par leur dissémination, par les phénomènes douloureux

spontanés et surtout provoqués, par l'abolition rapide des réflexes et l'atrophie musculaire précoce. Dans le pseudo-tabes, la jambe n'est pas jetée à droite ou à gauche comme dans l'ataxie, le malade *steppe* (Charcot); la marche de la maladie est rapide et non pas lentement progressive; la guérison est fréquente, mais les rechutes sont à craindre.

Le *pronostic* de l'alcoolisme aigu est rarement grave; ce qui est grave, c'est l'alcoolisme chronique, parce qu'il conduit le malade progressivement et presque sûrement à des gastrites rebelles, à la cirrhose du foie, à l'athérome artériel, au *delirium tremens*, à la lypémanie, à la manie, à la démence, au suicide. Les influences de l'alcoolisme chronique s'étendent jusqu'aux descendants, car les enfants de l'alcoolique sont parfois des êtres déchus (idiotie, scrofule, épilepsie, etc.).

Anatomie pathologique. — Chez les sujets morts en état d'alcoolisme aigu on trouve la congestion des poumons, des méninges et du cerveau avec ou sans hémorrhagie (Tardieu). Le sang, le foie, le cerveau, tous les organes sont imprégnés d'alcool.

L'alcoolisme chronique produit deux grandes variétés de lésions : des inflammations interstitielles chroniques à forme cirrhotique, et des dégénérescences graisseuses des parenchymes. L'estomac est tantôt rétréci, tantôt dilaté; la muqueuse est épaissie, injectée, ulcérée. Le foie est le siège de *cirrhose* ou de *stéatose* distinctes ou combinées. Le cœur est graisseux, des vaisseaux sont atteints d'endartérite et d'athérome. Les reins présentent les altérations de la sclérose et de la dégénérescence graisseuse. La muqueuse laryngée est hypérémiée et épaissie. Les méninges sont congestionnées, enflammées, et présentent parfois des lésions de pachyméningite. Le cerveau est intéressé; à sa surface on trouve de nombreux foyers de ramollissement corticaux qui expliquent les troubles de l'idéation.

Traitement. — Chez l'homme ivre il faut provoquer

par le vomissement le rejet des boissons ingérées; l'acétate d'ammoniaque (20 gouttes dans un peu d'eau), le café sont de bons adjuvants pour stimuler l'organisme. Chez quelques alcooliques le *delirium tremens* paraît favorisé par une suppression trop brusque ou trop complète des boissons; à ceux-là on prescrira des boissons vineuses; l'extrait d'opium à dose de 5 à 10 centigrammes par vingt-quatre heures, le chloral, le bromure de potassium devront être également administrés. Il est évident qu'on doit par tous les moyens possibles supprimer ou diminuer progressivement les boissons alcooliques, cause de tout le mal.

§ 2. INTOXICATION MERCURIELLE. — HYDRARGYRISME

L'hydrargyrisme comprend l'ensemble des manifestations pathologiques créées par l'accumulation du mercure dans l'économie. Cette intoxication peut être d'origine *thérapeutique* ou d'origine *professionnelle*.

Étiologie. — L'hydrargyrisme thérapeutique est tantôt consécutif à l'absorption cutanée : frictions mercurielles, cautérisations au nitrate acide de mercure; tantôt consécutif à l'absorption intestinale : calomel, protoiodure. Plus rarement, il succède à des fumigations mercurielles.

L'administration du médicament a ordinairement besoin d'être prolongée pendant un certain temps pour que les accidents se produisent; chez quelques sujets cependant, une seule cautérisation a pu donner naissance à des phénomènes toxiques. Il existe donc, pour le mercure, comme pour un grand nombre de substances médicamenteuses, une susceptibilité qui varie avec les individus et que rien ne peut faire prévoir. Ce mode d'intoxication mercurielle est du reste beaucoup moins fréquent aujourd'hui

qu'autrefois, car on ne regarde plus la saturation de l'économie par le mercure comme indispensable à l'action du médicament.

L'hydrargyrisme professionnel s'observe chez les mineurs (Almaden, Istria) et chez les ouvriers qui manient le mercure en nature : doreurs, miroitiers, fabricants de baromètres; ou les sels de mercure : chapeliers, etc. L'absorption se fait ordinairement par la peau et par les voies respiratoires; mais chez les mineurs, il faut faire intervenir, en outre, l'entrée du mercure par les voies digestives, car la présence de ce métal dans les garde-robes a été constatée depuis longtemps. Comme précédemment, l'idiosyncrasie joue ici un grand rôle; tel mineur sera pris des premiers accidents au bout de sept ou huit heures de travail, tel autre résistera pendant plusieurs semaines. Il en est de même pour les ouvriers des villes.

Symptômes.—*Hydrargyrisme aigu.*—Le mercurialisme thérapeutique débute généralement par une stomatite légère, qui tend à augmenter si l'on continue l'emploi du mercure (voir *Stomatite mercurielle*). Là se bornent, en général, aujourd'hui les accidents; car, à moins d'indication urgente, on arrête ordinairement l'administration du mercure aussitôt qu'elle se produit.

Dans l'hydrargyrisme professionnel il est fréquent d'observer tout d'abord des palpitations, de l'essoufflement, de l'inappétence, de l'insomnie, de la pâleur, en un mot tout un ensemble de troubles de la santé générale qualifiés du nom d'*éréthisme mercuriel* (Kussmaul[1]). Puis la stomatite apparaît et évolue comme précédemment.

Dans les cas intenses, la fièvre s'allume, mais la température ne dépasse guère 39° (Hallopeau[2]); l'appétit a complètement disparu, de la diarrhée survient. Les urines

1. Kussmaul. *Considérat. sur le mercurialisme et la syph. constitution.*, 1861.
2. Hallopeau. Thèse d'agrégation, p. 130.

sont rares, foncées en couleur, légèrement albumineuses. L'abattement est très prononcé; le nombre des globules rouges est diminué (Gubler) dans les cas exceptionnellement graves, et il peut se faire des hémorrhagies par diverses voies; l'hématurie est la moins rare (Kussmaul).

Parfois, dans cette forme, apparaissent des éruptions qui constituent ce qu'on décrit sous le nom d'*hydrargyrie*. Bazin en a décrit trois formes : La forme *légère* est constituée par un simple érythème localisé à la face interne des cuisses, au scrotum, aux aines, à l'abdomen, avec vésicules très petites ; toute la surface des téguments recouverts par l'éruption est le siège de cuisson et de démangeaisons intenses. L'hydrargyrie *fébrile* débute comme la précédente, puis elle s'étend à tout le corps pour gagner la face en dernier lieu. L'éruption, d'un rouge vif tantôt rubéoliforme, tantôt scarlatiniforme, s'accompagne souvent d'angine. Vers le quatrième jour apparaissent des vésicules plus grandes que dans la forme précédente; elles se remplissent, puis se rompent en laissant après elles des croûtes humides et jaunes; pendant une semaine environ, la température oscille autour de 39°. La forme *grave* ne s'observe guère que lorsqu'on continue l'emploi des préparations mercurielles après l'apparition des premières plaques : la peau est tendue et douloureuse, le visage enflé, les paupières gonflées, l'éruption est d'un rouge sombre, la fièvre est intense, des symptômes graves apparaissent : insomnie, délire, état subcomateux, dans quelques cas la mort est survenue dans le coma. La guérison est habituelle, même dans cette forme; mais pendant la convalescence, c'est-à-dire vers le milieu de la deuxième semaine, apparaissent souvent des abcès, des adénites, des phlegmons, parfois même des plaques de gangrène.

Dans les cas les plus graves de mercurialisme aigu, la stomatite s'accompagne du gonflement du cou, de suppuration des parotides et des ganglions cervicaux (Gubler), de glossite parenchymateuse et parfois d'ulcérations gan-

gréneuses, qui laissent à leur suite des cicatrices difformes.

Hydrargyrisme chronique. — Cette forme ne s'observe plus guère aujourd'hui que dans l'hydrargyrisme professionnel. Tous les accidents qui constituent l'*éréthisme mercuriel* se retrouvent ici au grand complet et plus accusés encore que dans la forme aiguë. La face est pâle, l'haleine fétide, les dents déchaussées prennent une coloration brun verdâtre, elles sont dépolies, rugueuses et présentent des stries transversales qui semblent s'emboîter réciproquement (dents mercurielles de Letulle). La déglobulisation du sang est constante.

A cette période apparaît un *tremblement*, qui débute par les extrémités supérieures, puis qui gagne les extrémités inférieures, la tête, la langue. Il est parfois plus prononcé d'un côté que de l'autre, cesse habituellement au repos, apparaît à l'occasion des mouvements, augmente par la fatigue, les émotions, l'abus de l'alcool. D'abord peu intense, il finit par rendre tout travail impossible. Il dure des semaines, des mois, alors même que le malade cesse tout travail : dans certains cas même, il persiste des années après que toute cause d'intoxication a été écartée.

Consécutivement au tremblement, on observe parfois chez les mineurs d'Almaden et d'Istria des contractures limitées aux extrémités, mais qui peuvent se généraliser. Elles sont ordinairement intermittentes et apparaissent alors sous forme d'accès. On les désigne, en Espagne, sous le nom de *calambres*, et les ouvriers qui en sont atteints sont dits *calambristes*.

Dans les cas moyens, la force musculaire des trembleurs saturnins est conservée. M. Letulle[1] dit cependant avoir noté chez beaucoup de malades une parésie des muscles atteints par le tremblement. Exceptionnellement, on assiste à une véritable *paralysie mercurielle* localisée aux membres supérieurs, frappant de préférence les exten-

1. Letulle. *Arch. de physiol.*, 1887.

seurs et pouvant même s'étendre aux membres inférieurs. Toujours flasques, ces paralysies ne s'accompagnent pas ordinairement d'atrophie musculaire, ni de modifications des réflexes. Elles sont incomplètes, passagères, et ont une origine périphérique due à des lésions dégénératives des nerfs.

De même qu'on a signalé des cas d'hystérie saturnine, de même le mercure, chez certains individus, peut donner naissance à des accidents nerveux comparables de tous points à ceux de l'hystérie vulgaire. Cette *hystérie mercurielle* (Letulle)[1] ne peut être diagnostiquée qu'à l'aide des commémoratifs.

Là se bornent en général les accidents de l'hydrargyrisme professionnel; presque tous, après un traitement approprié, sont susceptibles de disparaître ou tout au moins de s'amender, s'ils ne sont pas trop invétérés et si l'ouvrier renonce définitivement à sa profession. Mais quelquefois ces accidents ne font que s'accentuer, les maxillaires se nécrosent, les facultés intellectuelles sont émoussées et il survient un affaiblissement général qui rend impotents ceux qui en sont atteints. Tardieu[2] a décrit l'état de ces malades : « On les garde dans les maisons, au coin du feu, assujettis sur une chaise, comme des enfants en bas âge ; beaucoup d'entre eux ne peuvent ni s'habiller, ni manger seuls; leur visage devient stupide en même temps qu'ils n'articulent plus que des sons vagues et confus. »

Enfin surviennent des troubles digestifs caractérisés par une inappétence persistante, de la constipation, ou, au contraire, une diarrhée que rien n'arrête; les gencives se tuméfient, saignent au moindre contact, la face est bouffie, les extrémités s'œdématient, des plaques ecchymotiques apparaissent sur divers points de la surface du corps, des hémorrhagies se font par diverses voies. Ainsi est créée une *cachexie mercurielle* qui offre de nombreux

1. Letulle. *Gaz. hebd.*, sept. 1887.
2. Tardieu. *Dict. d'hyg. et de salubr.*, 1863, t. II, p. 67.

points de contact avec la cachexie scorbutique et qui, comme elle, se termine souvent par le collapsus et la mort.

Diagnostic. — Aucun des symptômes de l'hydrargyrisme n'est pathognomonique; la réunion de plusieurs d'entre eux, la marche des accidents et les commémoratifs permettent seuls de formuler le diagnostic. Pris isolément, chacun de ces accidents peut être confondu avec des manifestations analogues dues à des causes multiples. Nous avons vu déjà avec quelles stomatites la stomatite mercurielle prête à confusion. Le tremblement mercuriel offre avec celui de la sclérose en plaques les plus grandes ressemblances; comme celui-ci, il n'existe pas au repos, il ne se produit qu'à l'occasion des mouvements, il augmente à mesure que le malade approche du but qu'il se propose d'atteindre; mais, dans la sclérose en plaques, il existe des troubles de la vue, de la parole, des contractures permanentes, parfois aussi des troubles de l'idéation qu'on ne retrouve pas dans l'hydrargyrisme.

L'hydrargyrie débutant par l'abdomen, les aines, la face antérieure des cuisses, s'accompagnant parfois d'angine et de fièvre, peut être confondue avec la scarlatine. L'existence de vésicules à la surface de l'érythème n'est pas toujours un élément de diagnostic suffisant, car il existe une variété de scarlatine qui, elle aussi, s'accompagne d'un semis vésiculaire. Le peu d'élévation de la température, l'absence de généralisation, et surtout les commémoratifs permettront le diagnostic.

Pendant longtemps on a attribué au traitement mercuriel bon nombre des manifestations syphilitiques et tout particulièrement les altérations des os. A part la nécrose des maxillaires, le mercure n'a aucune action sur le système osseux. Les accidents nerveux, myélites, encéphalopathie, ont été autrefois rattachés à l'influence du mercure; aujourd'hui ces discussions n'ont plus guère qu'un intérêt historique : les bons effets produits par les frictions mercurielles dans ces conditions en disent plus

que toutes les controverses. Toutefois l'administration thérapeutique du mercure a ses limites, et dans quelques cas la recherche et le dosage du mercure dans les urines peuvent avoir une grande utilité.

Traitement. — Il doit être : 1° hygiénique ou préventif, c'est-à-dire qu'on cherchera à ventiler autant que possible les ateliers et les mines (Proust), à diminuer le nombre des heures de travail et, par des soins de propreté, à restreindre les causes d'intoxication : les ouvriers seront envoyés fréquemment au bain ; on leur recommandera de se brosser régulièrement les dents, car la stomatite est beaucoup moins fréquente chez les individus qui prennent cette précaution.

2° Lorsque l'intoxication sera produite, il faudra soustraire les individus à la cause morbigène, favoriser la sécrétion urinaire, faciliter l'élimination du mercure et administrer l'iodure de potassium. L'hydrothérapie, l'électricité produisent de bons effets.

§ 3. INTOXICATION SATURNINE.

Étiologie. — Les causes de l'intoxication saturnine sont des plus variées. Tous les ouvriers qui manient le plomb ou ses combinaisons y sont plus ou moins exposés ; entre autres je citerai ceux qui sont employés aux mines, aux fabriques de céruse et de minium, les peintres en bâtiment, les fabricants de cartes glacées, les typographes, les vitriers, etc.[2]. Les accidents saturnins sont encore causés par l'usage des cosmétiques et des fards. Les préparations saturnines pénètrent dans l'économie

1. Balzer et Klumpk. *Élimination du merc. dans les urines* (*Rev. de méd.*, avril 1888).
2. Renaut. Thèse d'agrégation. Paris, 1875.

par les voies digestives, par les voies aériennes, par les muqueuses et par la peau[1].

L'intoxication accidentelle est plus intéressante encore à étudier, car si l'on n'y prête attention elle peut être la cause inconnue d'un grand nombre de manifestations morbides. Le pain, les viandes cuites avec des bois peints à la céruse, le gibier mariné avec le plomb qui l'a tué, les conserves alimentaires, les pâtisseries entourées de papiers d'étain, l'eau amenée par les tuyaux de plomb, l'eau de pluie ayant séjourné sur les toits plombés, l'eau de Seltz, les vins frelatés, l'habitation dans les chambres fraîchement peintes à la céruse, sont autant de causes à rechercher.

Description. — Chez bien des gens, le plomb imprime à l'économie une détérioration générale avant de se traduire par des manifestations localisées. Cet état dyscrasique créé par le saturnisme tient surtout aux altérations du sang. Dans l'*anémie saturnine* le chiffre des globules rouges diminue de moitié, on n'en trouve parfois que 2 300 000 par millimètre cube (Malassez). Les globules sont également altérés dans leur qualité. Le saturnin a la peau d'une pâleur jaunâtre, il est amaigri, il a le pouls petit, ralenti et polycrote. A l'examen de la bouche, on aperçoit, sur le bord des gencives, un liséré bleuâtre, *liséré saturnin*, qui provient soit du dépôt de poussières métalliques, soit de l'élimination par les glandes salivaires des préparations saturnines. L'haleine est habituellement fétide. Signalons encore les plaques décrites par Gubler, sous le nom de tatouage des joues et siégeant au niveau des petites et grosses molaires; mentionnons encore l'inflammation des parotides décrite récemment.

C'est dans le cours de la dyscrasie saturnine, ou quelquefois avant, que surviennent les nombreux accidents que je vais passer en revue :

1. Manouvriez. *Intoxic. saturn. par absorption cutanée.* Th. de Paris, 1873.

La *colique de plomb* est une des manifestations les plus fréquentes du saturnisme aigu et chronique. Tantôt elle est précédée de troubles dyspeptiques, de perte de l'appétit, de constipation, tantôt elle éclate brusquement. Les douleurs peuvent occuper toutes les régions de l'abdomen et s'irradier aux lombes et aux testicules. Elles sont continues, et s'exaspèrent par moments sous forme d'accès qui plongent les malades dans de cruelles souffrances. Le patient a la figure pâle et grippée, il cherche par toutes les positions possibles à calmer ses atroces douleurs, et il y arrive quelquefois en comprimant fortement la région douloureuse. Le ventre est dur et rétracté, la *constipation* est absolue, les vomissements sont fréquents, la sérétion urinaire est diminuée. L'apyrexie est complète et le pouls est dur et ralenti. En percutant le foie, on le trouve diminué de volume (Potain)[1], ce qui tient probablement à la contraction des vaisseaux hépatiques; il y a souvent une teinte subictérique des téguments. A l'auscultation on perçoit fréquemment un souffle systolique à la base du cœur. La colique saturnine a une durée de quelques jours; elle est due, suivant les uns aux spasmes douloureux des plans musculaires de l'intestin, suivant les autres à une névralgie du plexus lombaire.

Troubles du système nerveux. — La *sensibilité générale* est fréquemment altérée; l'anesthésie, l'analgésie, l'hyperesthésie sont des symptômes fréquents; parfois il y a un retard notable dans la perception des sensations (Brouardel). L'anesthésie peut être en plaques, disséminée sur toute la surface du corps, ou, au contraire, localisée à l'un des côtés du corps (hémianesthésie saturnine). L'hyperesthésie cutanée, l'arthralgie, la myalgie, sont fréquemment associées à la colique saturnine.

Les sens spéciaux sont parfois atteints; l'amblyopie et l'amaurose saturnines sont généralement passagères.

1. *Soc. méd. des hôp.*, 1860.

Les *troubles de la motilité* sont fort importants (*paralysies, tremblements*). La *paralysie saturnine* a pour siège de prédilection les muscles *extenseurs* des mains et des doigts. Suivant Duchenne (de Boulogne), elle frapperait successivement l'extenseur commun des doigts, les extenseurs de l'indicateur et du petit doigt et les deux radiaux. Le long supinateur est presque toujours respecté, ce qui n'a pas lieu dans la paralysie radiale. M. Gaucher[1] a cependant publié quelques observations dans lesquelles les supinateurs étaient intéressés.

La paralysie saturnine des extenseurs est presque toujours bilatérale. Les doigts sont fléchis sur la main, la main est fléchie sur le poignet et les mouvements d'extension sont abolis. A la paralysie des extenseurs se rattache la *tumeur dorsale du poignet* (Gubler), tumeur indolente, due probablement à l'inflammation des gaines synoviales, et dont la disparition suit la guérison de la paralysie.

Les paralysies saturnines ont été bien étudiées dans la remarquable thèse de Mme Déjerine Klumpke[2]. Ces paralysies habituellement localisées peuvent revêtir les types suivants : a. *type antibrachial* de Remak ; c'est la forme la plus commune, intéressant les muscles extenseurs des doigts et du poignet ; b. *type supérieur ou brachial*, la paralysie intéressant les muscles du groupe Duchenne-Erb : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur ; c. *type Aran-Duchenne* : la paralysie intéressant les muscles de la main, les éminences thénar, hypothénar, les interosseux, et simulant d'autant mieux l'atrophie musculaire progressive, que la paralysie saturnine de ces groupes musculaires est toujours accompagnée d'atrophie ; d. *type inférieur ou péronier* : c'est une forme rare, la paralysie intéressant surtout les muscles péro-

1. Gaucher. *France médicale*, 1885.

2. *Polynévrites en général ; paralys. et atrop. saturn. en particulier*. Th. de Paris, 1889.

niers et extenseurs des orteils avec intégrité habituelle mais non constante du jambier antérieur.

Dans quelques cas les paralysies saturnines ne sont pas localisées sous forme de groupes musculaires ; elles tendent à se *généraliser* et la généralisation est lente ou rapide. Bien qu'elle puisse, dans ses formes lentes, envahir tous les muscles du tronc, elle est néanmoins plus prononcée aux muscles des membres, surtout aux extenseurs des doigts et du poignet. Dans les rares observations où la paralysie saturnine a une généralisation rapide, elle a une marche ascendante ou descendante, et peut envahir, en bloc, en quelques jours, les muscles des membres du tronc, de l'abdomen, du thorax, les intercostaux, le diaphragme ; la paralysie ne respecte que les muscles de la tête et du cou. Malgré l'apparence de gravité de ces formes paralytiques rapides, l'amélioration survient rapidement et la terminaison par la mort est l'exception.

Dans la paralysie saturnine, la *contractilité électrique* se perd rapidement, avant la contractilité volontaire, tandis que dans la paralysie radiale *a frigore* la contractilité électrique est habituellement conservée. Les muscles affectés de paralysie saturnine ont une tendance à l'atrophie.

Le *tremblement saturnin*, bien décrit dans la remarquable thèse de M. Lafont[1], affecte surtout les mains et a peu de tendance à se généraliser. Il est habituellement précédé de faiblesse musculaire, et il diffère des tremblements alcooliques en ce qu'il s'accroît avec la fatigue et augmente vers la fin de la journée. Ce tremblement saturnin n'est souvent qu'un tremblement hystérique, provoqué par le saturnisme.

L'*atrophie musculaire* ne frappe en général que les muscles paralysés ; dans quelques cas, cependant, l'atrophie musculaire d'origine saturnine peut exister et se généraliser sans se compliquer de paralysie ; nous avons

1. E. Lafont *Étude sur le tremblement saturnin.* Th. de Paris, 1869.

observé un cas analogue avec M. Geoffroy. L'atrophie musculaire saturnine réalise parfois, aux mains, le type Aran-Duchenne de l'atrophie musculaire, au point que le diagnostic ne peut être fait que par la notion étiologique, par la profession du malade.

Dans ces derniers temps on a signalé (Debove[1], Achard[2], Letulle[3]) dans le saturnisme l'existence d'attaques hystériformes, se montrant aussi bien chez les hommes que chez les femmes, mais de préférence chez les vieux saturnins. Cette *hystérie saturnine* serait identique comme manifestations à l'hystérie vulgaire; ce serait à elle que l'on devrait rattacher la plupart des cas d'hémianesthésie saturnine. Le saturnisme, agent provocateur, comme la syphilis, comme l'hydrargyrisme, préparerait ainsi le terrain organique pour le développement de la névrose chez les sujets prédisposés (Charcot[4]). L'apoplexie saturnine étudiée par M. Debove n'est le plus souvent qu'une manifestation de cette hystérie symptomatique. Elle débute souvent d'une façon brusque et simule l'attaque d'apoplexie d'origine organique. Elle laisse ordinairement après elle une hémiplégie motrice et une hémianesthésie sensorielle, qui est comme la signature de l'hystérie.

Signalons encore en fait de troubles moteurs exceptionnels l'hémichorée (Raymond) et le pseudo-tabes (Leval Piquechef).

Les *accidents cérébraux* du saturnisme sont plus graves que ceux que je viens de décrire; ils sont désignés sous le nom d'*encéphalopathie saturnine*, de *saturnisme cérébro-spinal* (Jaccoud)[5], et, suivant la prédominance des symptômes, on décrit des formes délirante, convulsive, comateuse. Ces troubles cérébraux sont fréquemment

1. Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 1879.
2. Achard. *Arch. de méd.*, janv. et fév. 1887.
3. Letulle. *Bull. méd.*, 7 et 10 août 1887.
4. Charcot. *Bull. méd.*, 1887.
5. *Clin. méd. de la Charité.* Paris, 1867.

annoncés par des prodromes tels que céphalalgie, vertiges, strabisme, insomnie, hallucinations, tendance à l'excitation ou à la dépression. C'est en général un accident tardif du saturnisme chronique, je le crois fréquemment associé à l'urémie.

La forme *délirante* ne présente aucun caractère spécial. Le délire est tantôt calme et tranquille, tantôt bruyant, furieux et accompagné d'hallucinations. Le délire est toujours mobile et sa durée est variable. Dans la forme *convulsive*, les convulsions peuvent être partielles et localisées, ou généralisées et analogues à l'attaque d'épilepsie. Cette épilepsie saturnine simule parfois complètement l'épilepsie vulgaire. L'aura précurseur, les attaques de vertige, font en général défaut, mais l'accès peut se terminer par une attaque d'apoplexie. La forme *comateuse* est rarement primitive, elle fait suite habituellement aux formes précédentes. L'encéphalopathie saturnine est parfois mortelle après quelques jours de durée. Dans la forme *mixte*, le délire, les convulsions, précèdent souvent le coma.

Ce que l'on appelle paralysie générale des saturnins est considérée par certains aliénistes comme identique à la maladie de Baillarger. D'autres auteurs pensent que c'est là une pseudo-paralysie générale, différant de la vraie par son début brusque, sa curabilité sous l'influence d'un traitement favorisant l'élimination du plomb. Son histoire se rattache à celle de l'encéphalopathie saturnine.

On a voulu expliquer l'encéphalopathie saturnine par la présence de lésions spéciales du cerveau (Renaut). Le cerveau est anémié, jaunâtre, ferme sous le doigt, donnant la sensation de pâte de guimauve; l'analyse chimique décèle la présence du plomb. Mais ces lésions peuvent exister sans qu'il y ait eu encéphalopathie saturnine pendant la vie. Actuellement, on tend à considérer l'encéphalopathie comme symptomatique le plus souvent, soit de l'athérome des vaisseaux cérébraux, soit de

l'hystérie, soit surtout, je le répète, comme une manifestation urémique.

Indépendamment de l'*albuminurie* d'origine purement humorale, qui apparaît par exemple dans le cours de la colique de plomb et qui cesse avec elle, l'intoxication saturnine peut donner naissance, en effet, à une néphrite interstitielle chronique[1]. Pour MM. Charcot et Gombault, et Cornil et Brault, le point de départ de la sclérose n'est pas autour des artérioles, mais autour des tubes sécréteurs du rein. Les expériences de MM. Charcot et Gombault ont montré chez les cobayes intoxiqués par la céruse l'évolution de cette sclérose épithéliale. Chez l'homme, la néphrite interstitielle d'origine artérielle peut évoluer concurremment à la néphrite d'origine épithéliale. Le plomb porte en effet ses coups sur les artères; il en détermine l'induration et l'athérome. Le système *vasculaire* du saturnin doit donc être examiné aussi bien que les urines. L'auscultation du cœur révélera soit une myocardite scléreuse, soit un rétrécissement pur (Duroziez)[2], soit une insuffisance aortique d'origine artérielle. Les urines, en outre de l'albumine, peuvent contenir du pigment biliaire et présenter les réactions de l'ictère hémaphéique (Gübler).

Sous le nom d'asthme saturnin les auteurs semblent avoir confondu la dyspnée cardiaque consécutive à l'artério-sclérose du cœur, la dyspnée urémique résultant de la néphrite interstitielle, les accès de dyspnée occasionnés par les bronchites dues au contact de poussières plombiques. Enfin peut-être l'asthme vrai, essentiel, peut-il chez un prédisposé être provoqué par le saturnisme.

La *goutte saturnine* ne présente que des analogies éloignées avec la goutte vraie; les déformations articulaires sont précoces et généralisées, la production des tophus est rapide. L'uricémie primitive est due, pour

1. Ollivier. *Albuminurie saturnine* (*Arch. de méd.*, 1863).
2. Duroziez. *Union médicale*, 1881.

M. Lécorché, à la suractivité de fonctionnement des cellules de l'organisme, sous l'influence du plomb.

Les névroses sont des altérations rares et contemporaines de la cachexie.

Marche. Diagnostic. — La dyscrasie saturnine décroît ou s'aggrave suivant que le sujet qui en est atteint n'est plus, ou est encore sous le coup de la cause toxique. La colique de plomb est souvent un des accidents initiaux; les paralysies saturnines, le tremblement, l'encéphalopathie, sont, au contraire, des accidents plus tardifs; néanmoins on voit des malades atteints, les uns de tremblement, les autres de paralysie des extenseurs, qui n'ont jamais eu les accidents aigus de la colique saturnine.

A la longue, le saturnin arrive à la période de *cachexie* : l'anémie, la faiblesse, l'amaigrissement font des progrès, et les accidents deviennent d'autant plus redoutables.

Le *diagnostic* des accidents saturnins est facile pour les coliques et pour la paralysie des extenseurs. Le diagnostic des autres accidents sera facilité par la profession du malade, par les atteintes qu'il a déjà subies, par la présence du liséré saturnin sur les gencives.

Anatomie pathologique. — On trouve le plomb dans le sang et dans les organes, notamment dans le foie et le rein. Les vaisseaux sont rigides, rétrécis, atteints d'artério-sclérose et parfois athéromateux. Le cœur est souvent hypertrophié. Les muscles sont diminués de volume, et au microscope on constate l'atrophie simple et l'atrophie avec ou sans prolifération conjonctive et infiltration graisseuse (Gombault); mais le point de départ des paralysies saturnines est une névrite segmentaire péri-axile constatée et reproduite expérimentalement par M. Gombault[1]. Ces *névrites périphériques* sont actuellement bien étudiées; elles démontrent que c'est à la périphérie des nerfs que s'attaque le poison saturnin; la moelle n'a été trouvée lésée que dans cinq cas, et ces lésions étaient

1. *Arch. de neurol.*, nos 1 et 2, 1880.

diffuses[1]. Les autres altérations ont été signalées au cours de cet article, je n'y reviens pas.

Traitement. — Le traitement de la colique saturnine a pour but de supprimer les douleurs et la constipation. Les douleurs sont amendées par des injections morphinées, par des cataplasmes laudanisés; on combat la constipation par des purgatifs repétés (séné, sulfate de soude, eau-de-vie allemande).

Dans le but d'éliminer le poison, on prescrit des bains sulfureux, des bains de vapeur, et l'on donne l'iodure de potassium qui, d'après Gubler, favorise la désassimilation des albuminates de plomb. Les courants continus sont employés contre les paralysies. Les toniques ont pour but de combattre l'anémie et la dyscrasie saturnine.

Le traitement prophylactique consiste à éloigner par tous les moyens possibles les causes qui favorisent l'absorption saturnine.

§ 4. INTOXICATION PAR LE PHOSPHORE.

Il y a lieu de distinguer une intoxication aiguë et une intoxication chronique par le phosphore.

A. *Intoxication aiguë.* — L'intoxication aiguë s'observe à la suite d'un empoisonnement criminel, d'une tentative de suicide, ou d'un accident. Le phosphore des allumettes est le plus souvent la cause de cette intoxication. La dose de 20 à 40 centigrammes suffit presque toujours à causer la mort. Chaque tête d'allumette contient environ 5 milligrammes de phosphore; cinquante têtes d'allumettes représentent donc une dose toxique mortelle. Les pâtes phosphorées destinées à la destruction des rongeurs, des rats, peuvent être avalées par des animaux

1. Mme Dejerine-Klumpke, *loc. cit.*, p. 244.

servant à l'alimentation, et rendre leur chair vénéneuse pour l'homme.

Les symptômes évoluent, chez les enfants, en un jour et même en quelques heures; chez l'adulte la marche est plus lente. Dans une première phase, dont la durée est de quelques heures, le malade sent une saveur alliacée dans la bouche et parfois son haleine est phosphorescente dans l'obscurité. Les phénomènes caractéristiques consistent en douleurs à la gorge et à l'œsophage, en vomissements alimentaires, souvent bilieux, rarement hémorrhagiques, lumineux dans l'obscurité et exhalant une forte odeur de phosphore. Le ventre est ballonné et douloureux et le malade souffre d'une diarrhée dans quelques cas lumineuse, quelquefois hémorrhagique.

A cette première phase de troubles digestifs, dont la durée est en général de 1 à 2 jours, succède une période de rémission trompeuse qui peut durer quelques jours.

La deuxième période est la plus caractéristique. Elle se manifeste par le syndrome de l'ictère grave, si bien que l'on a pu considérer l'intoxication phosphorée comme une reproduction expérimentale de l'atrophie jaune aiguë. L'ictère, symptôme cardinal, apparaît du troisième au quatrième jour. Les urines sont rares, riches en pigment biliaire, renferment de la leucine, de la tyrosine, et sont presque toujours albumineuses.

Comme dans l'ictère grave, il peut y avoir prédominance de phénomènes nerveux ou de phénomènes hémorrhagiques. Dans le premier cas on observe des douleurs plus ou moins généralisées, des contractions fibrillaires, de l'hyperesthésie, de la photophobie, du délire et des hallucinations. Dans cette forme nerveuse, à la phase d'excitation fait place une période de dépression se terminant par le coma ou le collapsus. La forme hémorrhagique est caractérisée par des épistaxis, des hématémèses, du mélæna, des hématuries, de larges et nombreuses pétéchies, et elle aussi se termine le plus souvent par collapsus.

Anatomie pathologique. — Lorsque la mort survient rapidement, les lésions sont à peu près nulles. Au bout de 2 ou 3 jours on constate la dégénérescence graisseuse aiguë des organes, qui est la lésion caractéristique de l'empoisonnement phosphoré. Elle est marquée surtout dans le foie, qui est jaune, mou, pâteux, presque diffluent.

Les cellules hépatiques sont surchargées de graisse, et, d'après M. Cornil, cette stéatose débute déjà 6 à 8 heures après l'intoxication. Les cellules du foie ne fonctionnent plus, d'où l'ictère grave.

Les reins, le cœur, les vaisseaux, l'estomac, sont atteints par la stéatose. Les cellules des tubuli contorti sont surchargées de graisse; les fibres du cœur perdent leur striction; l'épithélium des glandes à pepsine est surchargé de vésicules adipeuses. On observe encore sur la muqueuse gastrique de petites ulcérations qui, d'après Cornil et Ranvier, sont dues à l'acide phosphorique né sur place.

On peut trouver des hémorrhagies plus ou moins généralisées dans les différents organes.

En toxicologie, pour déterminer la production de lueurs phosphorescentes, il est bon d'acidifier au préalable les organes, car les matières alcalines ne luisent pas dans l'obscurité. Quelques jours après l'empoisonnement cette recherche devient très délicate.

Traitement. — Si l'on est appelé immédiatement après l'empoisonnement, il faut recourir aux vomitifs et au lavage de l'estomac. La térébenthine, administrée d'une façon continue à la dose de 6 à 8 grammes par jour, est un antidote excellent.

B. *Intoxication chronique.* — Elle s'observe chez les ouvriers qui fabriquent les allumettes, surtout chez ceux qui imprègnent les bois avec la pâte phosphorée, ou qui pratiquent le triage. L'alcoolisme, le long séjour dans des ateliers mal ventilés, la malpropreté de la figure et des mains favorisent l'intoxication.

La nécrose phosphorée des mâchoires et certains trou-

bles généraux caractérisent l'intoxication chronique. Suivant les individus, elle s'observe après quelques mois ou même après quelques années de travail. Elle peut occuper les deux maxillaires, mais elle atteint de préférence le maxillaire inférieur.

Les recherches de Roussel et Magitot ont démontré qu'il y avait carie dentaire préalable, puis pénétration jusqu'à l'os. Aux douleurs de dents succèdent des symptômes de périostite alvéolo-dentaire, les joues se tuméfient, des abcès se forment, et au-dessous la mortification de l'os peut être extrêmement étendue. La nécrose peut s'étendre aux os de la face et même à ceux de la base du crâne : on peut l'arrêter par le traitement chirurgical appliqué à temps.

La nécrose amène la mort 1 fois sur 2. Lorsqu'elle est de longue durée, elle se complique de cachexie, d'albuminurie et d'œdème.

Une anémie grave, avec vomissements et diarrhée, peut être encore le fait du phosphorisme chronique.

§ 5. INTOXICATION ARSENICALE.

Il y a quelques années encore, l'arsenic était le poison de choix des criminels. Depuis que les recherches d'Orfila ont permis de déceler d'une façon certaine l'arsenic dans les organes, le nombre des empoisonnements a singulièrement baissé, et actuellement l'intoxication criminelle par le phosphore est beaucoup plus fréquente.

Il y a lieu de distinguer l'intoxication aiguë et subaiguë de l'intoxication chronique.

A. *Intoxication aiguë et subaiguë.* — L'acide arsénieux est le composé presque toujours en cause. A l'état pur, il est presque sans saveur, il est très peu soluble, ce qui explique pourquoi il est ingéré le plus souvent à l'état

pulvérulent. La dose mortelle est très variable suivant les individus, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas de vomissements; elle est en moyenne de 10 à 15 centigrammes.

L'accoutumance au poison se fait avec facilité; si bien que les montagnards de la Styrie et du Tyrol, pour s'entraîner dans leurs ascensions, s'accoutument à absorber jusqu'à 15 ou 20 centigrammes d'acide arsénieux par jour. L'accoutumance crée le besoin, et les mangeurs d'arsenic ne peuvent plus se passer du toxique sans éprouver des signes d'empoisonnement.

Nous avons cliniquement à distinguer l'empoisonnement aigu de l'empoisonnement subaigu.

Symptômes de l'empoisonnement aigu. — Ingéré à haute dose, l'arsenic détermine déjà des symptômes au bout d'une demi-heure ou une heure. Une sensation d'âcreté dans la bouche et des douleurs épigastriques ouvrent la scène. Des symptômes de gastro-entérite apparaissent ensuite. Ils consistent en nausées, vomissements alimentaires et bilieux, en diarrhée composée de grumeaux épithéliaux et de selles riziformes; si bien que le syndrome peut simuler une attaque de choléra asiatique.

Les battements de cœur se précipitent, la respiration devient anxieuse, la peau se couvre de sueurs, la face se cyanose, les urines diminuent, le malade souffre de crampes musculaires et meurt souvent dans une syncope.

A la forme gastro-intestinale, on peut opposer la forme nerveuse. Aux maux de tête, aux vertiges, à l'hyperesthésie du début, font suite le délire, les convulsions, la paralysie, et la mort peut survenir encore dans une syncope.

On a signalé des cas latents dans lesquels la mort survenait en quelques heures, sans agonie, après quelques vomissements. On observe encore des intoxications incomplètes lorsque la dose de poison est insuffisante. L'angine ou le coryza peuvent être les seuls symptômes, ou bien à la suite de quelques troubles passagers surviennent des éruptions, de la desquamation, un gonflement de la

peau du scrotum (Brouardel). La convalescence traîne toujours; en cas de guérison et pendant six semaines, le poison peut être retrouvé dans les urines.

Intoxication subaiguë. — Elle s'observe lorsque le poison est absorbé à doses insuffisantes et intermittentes. Elle détermine des troubles digestifs et des troubles nerveux.

Les troubles digestifs consistent en vomissements augmentant après chaque ingestion de poison, en salivation, en sensation d'amertume dans la bouche.

Les troubles nerveux consistent surtout en paralysies apparaissant en général au bout de quelques semaines et présentant tous les caractères des paralysies d'origine périphérique (Brissaud, Brouardel et Pouchet). Elles sont surtout motrices avec prédominance pour les extenseurs; elles s'accompagnent d'atrophie, d'abolition des réflexes, de douleurs dans les membres. Elles peuvent présenter le tableau des *pseudo-tabes*. Sauf exception, elles guérissent en général assez rapidement.

Les *lésions* portent surtout sur les voies digestives. L'estomac parsemé de taches ecchymotiques est recouvert d'un mucus épais et contient quelquefois des grains d'arsenic à l'état pulvérulent. La muqueuse de l'intestin gonflé est hérissée d'une éruption psorentérique. Il y a stéatose de la plupart des organes, tels que le foie, les reins, le cœur, les muscles. L'examen toxicologique permet, grâce à l'appareil de Marsh, de retrouver après sublimation des traces du poison dans les viscères, les ongles, les cheveux, sous forme de l'anneau caractéristique.

B. *Arsénicisme chronique.* — L'arsénicisme chronique est le plus souvent professionnel. On l'observe chez les ouvriers qui extraient le minerai arsénifère, chez les ouvriers de certaines fabriques d'aniline ou de vert arsenical (vert de Scheele et de Schweinfurth). La fabrication de papiers colorés avec le vert arsenical ou la simple habitation dans des pièces tapissées avec ce papier peut causer des accidents. L'intoxication peut être encore d'origine ali-

mentaire, et il est parfois difficile d'en trouver la cause, tant son étiologie peut être complexe.

Les altérations produites par cette intoxication portent surtout sur la peau et sur les voies respiratoires. Les lésions cutanées consistent en pigmentations et surtout en éruptions vésiculeuses, ou en ulcérations siégeant au niveau des doigts, des orteils et des plis de flexion.

Un coryza chronique avec sécrétion muco-purulente, une angine chronique, des accès d'asthme et de bronchite chroniques, telles sont les altérations des voies respiratoires. Le coryza peut amener des ulcérations de la muqueuse et même la destruction de la cloison et des cornets (Cartaz).

La mort peut survenir au milieu de vomissements, diarrhée, albuminurie et phénomènes cachectiques.

Traitement. — En cas d'intoxication aiguë et rapide, il faut vider l'estomac par des vomitifs ou pratiquer des lavages. En cas d'intoxication plus lente, on fera ingérer du peroxyde de fer qui donne naissance à l'arsénite de fer, sel insoluble et inoffensif, ou la magnésie hydratée qui forme de l'arsénite de magnésie. Les stimulants sont indiqués en cas de menace de collapsus.

§ 6. EMPOISONNEMENT PAR L'OPIUM, LA MORPHINE ET LA COCAÏNE.

Opium. — L'*empoisonnement aigu* par l'opium est un des plus fréquents. Le laudanum compte parmi les moyens de suicide les plus usités, et l'emploi thérapeutique de l'opium expose à de nombreux accidents. Les jeunes enfants, surtout les nouveau-nés, sont particulièrement sensibles à l'opium, et il a quelquefois suffi d'une seule goutte de laudanum pour amener des accidents mortels.

Chez l'adulte la dose toxique mortelle serait de 1 gramme (Hoffmann).

L'empoisonnement peut être foudroyant quand il succède à l'absorption de doses massives d'opium, et les malades tombent d'emblée dans le coma. La mort survient rapidement, en quelques heures, parfois en une demi-heure, sans convulsions et sans délire, avec dilatation des pupilles (Tardieu).

En général, la marche de l'intoxication est moins rapide, et les malades d'abord excités se plaignent de maux de tête, ils accusent des battements dans les tempes. Le cœur bat avec violence, le pouls est rapide. La peau se couvre souvent de plaques d'érythème et de purpura. La langue et la gorge sont rouges et sèches. Les nausées et les vomissements apparaissent, les urines se suppriment. La constipation est absolue. Il existe du délire, de l'agitation et un symptôme qui est presque pathognomonique de l'intoxication, une contraction des pupilles, un myosis absolu. Au bout de quelques heures, l'excitation cesse pour faire place à une phase de dépression absolue. Le coma dure plus ou moins longtemps, interrompu quelquefois par des mouvements convulsifs, et la mort ne tarde guère : elle est annoncée par la dilatation des pupilles et par le relâchement des sphincters.

L'*empoisonnement chronique* par l'opium est extrêmement rare en France et en Europe, mais très fréquent au contraire en Chine, au Japon, en Annam, au Tonkin où l'opium est fumé, et en Asie Mineure, en Perse, en Turquie où l'opium est absorbé par la bouche. Les symptômes de cette intoxication se traduisent par une déchéance organique et par une décrépitude complète.

Le traitement de l'empoisonnement aigu consiste à évacuer ce qui reste de poison dans l'estomac (vomitifs, lavages de l'estomac). Il faut stimuler les malades, donner du café en infusion et en lavements.

Morphine. — Le morphinisme s'observe dans les conditions suivantes : tel individu atteint d'affection incurable,

douloureuse, prend l'habitude de calmer ses souffrances avec la morphine ; ce qui n'était d'abord qu'un moyen de soulagement devient plus tard un besoin, on ne peut plus se passer de l'injection de morphine, on en augmente graduellement les doses et on devient morphinomane. Telles personnes cherchant dans la morphine un oubli à leurs ennuis, à leurs chagrins, ou trouvant dans la morphine un excitant de l'intelligence ou des sens, arrivent peu à peu à l'abus de la morphine et au morphinisme. Bon nombre de morphinomanes sont des névropathes et le plus souvent c'est parce qu'on est névropathe qu'on devient morphinomane. Les doses de morphine prises en injections journalières sont des plus variables; elles peuvent atteindre 25 et 50 centigrammes; 1, 2 ou 3 grammes.

Les symptômes du morphinisme mettent un certain temps à évoluer, et ce n'est qu'au bout de 6 à 8 mois, un an, que le morphinomane présente un aspect spécial. La face est pâle, couverte de rides précoces, parfois terreuse. Les pupilles sont rétrécies; la volonté est affaiblie. L'insomnie est la règle. La bouche est sèche, la soif ardente. L'appétit est perdu ou exagéré. Les digestions sont lentes, sans nausées ni vomissements. Il existe parfois du pyrosis. L'injection de morphine détermine souvent une sensation de constriction épigastrique bien connue des malades. La constipation est opiniâtre et le ventre ballonné. Les palpitations sont fréquentes, le pouls est irrégulier et intermittent. Les facultés génésiques s'affaiblissent; chez les femmes la menstruation peut être troublée, et il y a tendance à l'avortement. Les urines sont quelquefois sucrées ou albumineuses. La peau des malades est à la longue couverte de nodosités indurées, de croûtes, d'abcès, d'ulcérations, autant d'accidents parfois très graves qui sont dus à l'usage de seringues mal entretenues ou de solutions septiques.

Les troubles psychiques et mentaux ne sont pas rares. Le morphinisme aggrave les traumatismes, retarde la guérison. Le morphinomane peut être pris, soit à l'oc-

casion d'une maladie intercurrente, soit du fait de son intoxication, de *delirium tremens* et d'excitation maniaque terrible, analogue aux accidents aigus de l'alcoolisme.

Le seul *traitement* est la suppression de la morphine, mais comment faire entendre raison aux malades? L'injection de morphine devient chez eux un besoin tellement impérieux, que pour rien au monde ils ne veulent s'en passer. Tel morphinomane qui est triste, sombre, abattu, inquiet, s'il n'a pas eu sa piqûre de morphine depuis quelque temps, devient gai, loquace, animé, dès que sa piqûre de morphine a été faite. Le morphinomane a la nostalgie de sa piqûre, il se privera de boire et de manger, il se privera de tout, mais il ne se privera pas de sa piqûre. Qu'il soit au théâtre, qu'il passe la soirée chez des amis, il trouve toujours moyen, à la dérobée, de faire sa piqûre. Dans la crainte de manquer de morphine, le morphinomane en fait des provisions parfois énormes, il en a dans ses armoires, dans les tiroirs de son bureau, dans ses poches, il possède une série de seringues de Pravaz et une quantité d'aiguilles de rechange. Le morphinomane qui est en traitement et chez lequel on cherche à supprimer la morphine déjoue la surveillance la plus absolue; il trouve toujours moyen, à prix d'argent, ou autrement, de se procurer de la morphine; il la cache dans son lit, dans ses chaussures; quand il ne peut se l'injecter sous la peau, il la prend autrement, j'en ai vu un qui dans un accès d'excitation maniaque, *mangeait sa morphine*, dont il avait une énorme provision.

On comprend combien doit être difficile le traitement chez des gens qui voudraient bien s'y soumettre, mais qui ne le peuvent pas. Il faut éviter de supprimer brusquement la morphine, car la suppression brusque expose les malades à une série d'accidents dont les plus graves sont un délire violent, une diarrhée rebelle et des accès de collapsus. On met deux, trois mois, six mois, s'il le

faut, à diminuer semaines par semaines, et *très peu à la fois* la dose de morphine.

Cocaïne. — La cocaïne, *même à faible dose*, peut amener la mort quand il n'y a pas accoutumance au médicament, mais quand les doses sont successives et surtout progressives, on n'observe jamais de terminaison fatale, mais on voit se dérouler une série d'accidents qui sont décrits sous le nom de cocaïnisme chronique.

Dans l'*intoxication aiguë*, à la suite d'injections faites dans un but analgésique (ouverture d'abcès, avulsion de dents), les malades éprouvent presque immédiatement une angoisse précordiale des plus pénibles. Le cœur bat violemment, le pouls devient petit et filiforme. En même temps apparaissent des nausées, des vomissements, et le patient, pâle, anxieux, défaillant sent la vie qui lui échappe et a la sensation de la mort prochaine. Parfois les muscles de la face et du cou sont pris de convulsions qui dans les cas graves simulent une attaque d'épilepsie, et peuvent se terminer par la mort. En général ces accidents durent peu, et la guérison survient rapidement.

Les troubles du *cocaïnisme chronique* sont surtout des troubles intellectuels, qui donnent lieu à une véritable folie, la folie cocaïnique. Le délire est essentiellement hallucinatoire (Saury) : les malades croient avoir sous la peau des petits corps, des insectes, des petits animaux qui les piquent sans cesse et qu'ils essaient toujours d'extraire : il existe aussi des hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût. Parfois il s'y joint du délire de persécution. Les troubles de la mémoire et l'abolition de la volonté sont des symptômes très fréquents. On observe également une accélération et une irrégularité du pouls, des sueurs profuses, de la diarrhée. L'amaigrissement est rapide et constant. L'impuissance génitale est habituelle.

L'intoxication par la morphine peut être associée au cocaïnisme, surtout chez certains névropathes qui sont

héréditairement nerveux et qui deviennent de vrais toxicomanes.

A l'empoisonnement aigu, il faut opposer les injections sous-cutanées d'éther et l'infusion de café. Le traitement du cocaïnisme chronique se borne à la suppression lente et progressive du poison.

§ 7. EMPOISONNEMENT PAR LE TABAC.

Le tabac doit sa toxicité à un alcaloïde, la nicotine, dont les effets sont terribles, et à d'autres composés dangereux, acide prussique, et produits à base de pyridine qui se dégagent quand le tabac est fumé.

L'empoisonnement par la *nicotine pure* est extrêmement rare; quelques gouttes suffisent pour amener une mort foudroyante. Quand elle est moins soudaine, la mort est précédée de brûlures dans la gorge, de violentes douleurs gastriques, de diarrhée, de convulsions et de coma. Les lésions sont nulles à l'autopsie, et c'est la chimie seule qui permet de retrouver le poison dans les organes.

Le tabac absorbé en nature peut déterminer *une intoxication aiguë* : le mélange, criminel ou non, du tabac aux aliments, les lavements de décoction de tabac si employés autrefois dans le traitement de l'occlusion intestinale, l'application directe de feuilles de tabac sur la peau pour la cure d'ulcérations rebelles, sont autant de causes d'intoxication. La dose qui est nécessaire pour produire l'effet toxique est mal connue : elle paraît être de 30 à 40 grammes. Les symptômes sont les suivants : peu de temps après l'absorption du poison, le malade a une sensation de brûlure à la gorge et le long de l'œsophage, l'estomac devient douloureux, des vomissements apparaissent avec ou sans diarrhée. Il y a des vertiges, une céphalalgie intense, une grande anxiété, des sueurs

froides ; les malades tombent dans le coma et ils meurent par syncope ou par asphyxie, après avoir présenté des convulsions cloniques et toniques.

L'*intoxication chronique* par le tabac s'observe chez les fumeurs, chez les priseurs et chiqueurs de tabac, et chez les ouvriers qui le manipulent. Presque tous les appareils sont atteints. La perte de la mémoire et surtout la perte de la mémoire des mots, le tremblement, les vertiges, sont des symptômes fréquents. En fait de névralgie, citons les névralgies brachiales et scapulaires, et la névralgie cardio-aortique (angine de poitrine tabagique). On a signalé l'hystérie tabagique (Gilbert). Du côté de l'appareil digestif, mentionnons la carie dentaire, les stomatites (plaques laiteuses des fumeurs), la pharyngite chronique, les digestions pénibles accompagnées de renvois acides. Le tabac agit sur les nerfs du cœur en provoquant des palpitations douloureuses et des intermittences, sans lésion du myocarde. Les troubles génitaux ne sont pas rares chez les ouvriers des manufactures de tabac (impuissance légère ou absolue, avortements). Signalons enfin les altérations du goût et de l'olfaction, le catarrhe de la trompe d'Eustache et une amblyopie spéciale aux fumeurs (Galezowski et Ch. Martin).

§ 8. INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE.

Le gaz oxyde de carbone est un poison violent qui mélangé à l'air dans de très faibles proportions, de 1/2 à 1 pour 100, amène rapidement la mort, par action directe sur le sang. Il se fixe sur l'hémoglobine et chasse l'oxygène du sang pour former un composé oxycarboné plus stable que l'oxyhémoglobine; dès lors, l'oxygène apporté par la respiration n'a plus aucune action sur

les globules rouges, qui deviennent impropres à l'hématose.

Étiologie. — L'empoisonnement par l'oxyde de carbone est très rarement un empoisonnement criminel; il est presque toujours dû à un suicide ou à un accident. Le réchaud de charbon (cause si fréquente de suicide), l'emploi des poêles fixes dont on ferme le tuyau pour conserver plus longtemps la chaleur, l'usage des poêles mobiles dont le tirage est défectueux, sont les causes les plus fréquentes de cette intoxication. Signalons aussi le danger des hauts fourneaux, des fours à coke, des fours à plâtre et à tuile, des fonderies où l'on réduit les oxydes métalliques par le charbon. L'oxyde de carbone se développe aussi dans les explosions de grisou, dans les incendies (incendie de l'Opéra-Comique), dans les voitures publiques chauffées à l'aide des briquettes. Il entre dans la composition du gaz d'éclairage, qui lui doit en grande partie sa toxicité.

Symptômes. — Pendant le sommeil, l'empoisonnement peut se faire sans se révéler par aucun symptôme; le coma et la mort en sont rapidement la conséquence.

A l'état de veille le début de l'intoxication est marqué par des maux de tête, vertiges, troubles de la vue. Les sujets sont pris de battements dans la tête, dans les tempes, parfois de vomissements. Les jambes faiblissent, la marche est impossible. La dyspnée survient, accompagnée d'accélération du cœur et de cyanose périphérique. Le coma arrive dans un temps très court, et la mort termine rapidement la scène, précédée parfois d'une violente période de convulsions.

La guérison est possible dans les intoxications légères; elle survient au bout de peu de jours, après une céphalalgie opiniâtre qui disparaît progressivement. Dans les cas plus graves, on observe souvent des complications nerveuses, ramollissement cérébral, démence (Laborde), et paralysies (Rendu, Brissaud). La paralysie peut être totale, ou limitée à la moitié du corps (Laroche, Rendu);

elle est très rarement généralisée et elle entraîne exceptionnellement la mort. Les muscles extenseurs sont les plus atteints; les réflexes tendineux sont d'habitude exagérés. L'anesthésie est la règle. On peut observer aussi des troubles trophiques, des escharres (Verneuil), des éruptions herpétiques (Leudet, Rendu).

L'intoxication par l'oxyde de carbone peut être chronique, elle a pour symptômes principaux de l'anémie, de la courbature, des anesthésies ou des paralysies, de la toux trachéale (Lancereaux et Aubert), de la glycosurie (Ollivier).

Anatomie pathologique. — Les cadavres de gens morts par l'oxyde de carbone sont bien conservés, la putréfaction ne se développant qu'avec une extrême lenteur. A l'ouverture du corps le sang est fluide et d'une couleur *rouge clair* remarquable; tous les organes présentent à la coupe cette coloration, qui est même *écarlate* dans les poumons. Il n'y a pas d'autres lésions apparentes. La réaction du sang au spectroscope est caractéristique : à l'état normal, quand on fait agir sur le sang un agent réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, les deux bandes d'absoption du spectre se réunissent en une bande unique qui est la bande d'absorption de l'hémoglobine réduite. Quand le sang contient de l'oxyde de carbone, l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque n'a aucune action sur les deux bandes d'absorption normales du sang, et jamais on n'observe de fusion de ces deux bandes.

Traitement. — L'air pur, la respiration artificielle, les inhalations d'oxygène, les frictions stimulantes, constituent la base du traitement. La transfusion du sang peut donner de bons résultats.

FIN DU TOME TROISIÈME ET DERNIER

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME III

CINQUIÈME CLASSE

Maladies de l'appareil urinaire.

SIXIÈME CLASSE

Maladies générales et infectieuses.

SEPTIÈME CLASSE

Maladies vénériennes.

HUITIÈME CLASSE

Pathologie du sang.

NEUVIÈME CLASSE

Maladies rhumatismales et dystrophiques.

DIXIÈME CLASSE

Maladies atteignant l'appareil locomoteur.

ONZIÈME CLASSE

Intoxications.

31827. — PARIS, IMPRIMERIE LAHURE
9, Rue de Fleurus, 9

Pr. N° 226.

Leçons de Thérapeutique

PAR LE

Dr Georges HAYEM

Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

5 VOLUMES PUBLIÉS

LES MÉDICATIONS : 4 volumes grand in-8°, ainsi divisés :

1re *Série*. — Les médications. — Médication désinfectante. — Sthénique. — Antipyrétique. Antiphlogistique. . . . . 8 fr.

2e *Série*. — De l'action médicamenteuse. — Médication antihydropique. — Hémostatique. — Reconstituante. — Médication de l'anémie. — Du diabète sucré. — De l'obésité. — De la douleur. . . . . 8 fr.

3e *Série*. — Médication de la douleur (suite). — Médication hypnotique. — Stupéfiante. — Antispasmodique. — Excitatrice de la sensibilité. — Hypercinétique. — Médication de la kinésitaraxie cardiaque. — De l'asystolie. — De l'ataxie et de la neurasthénie cardiaque . , . . . 8 fr.

4e *Série*. — Médication antidyspeptique. — Antidyspnéique. — Médication de la toux. — Médication expectorante. — Médication de l'albuminurie. — De l'urémie. — Médication antisudorale. . . . . 12 fr.

LES AGENTS PHYSIQUES ET NATURELS :

Agents thermiques. — Électricité. — Modifications de la pression atmosphérique. Climats et eaux minérales.

1 volume grand in-8° avec nombreuses figures et 1 carte des eaux minérales et stations climatériques. . . . 12 fr.

Traité élémentaire de Clinique thérapeutique

Par le Dr G. LYON

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine

1 volume in-8 . . . . 15 fr.

Dans cet ouvrage, très au courant de l'état actuel de la thérapeutique, les maladies sont classées par ordre alphabétique. Le traitement suit leur description, et à côté de ce traitement, on trouve l'indication des grands symptômes morbides avec un aperçu des moyens cliniques permettant de faire le diagnotic de leurs causes, de telle sorte que la clinique et la thérapeutique s'y trouvent entièrement associées.

Launois et Moreau Préparateurs-adjoints d'histologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Manuel d'anatomie microscopique et histologique, avec une préface de M. Mathias Duval. 1 vol. in-18 diamant, cartonné. . . . . . . 6 fr.

R. Wurtz Chef du laboratoire de Pathologie expérimentale à la Faculté de Médecine.

Précis de Bactériologie clinique. 1 volume in-16, avec figures, cartonné. . . . . 6 fr.

Ce petit volume essentiellement pratique renferme un très grand nombre d'indications théoriques et pratiques sur tous les points de la bactériologie; des tableaux synoptiques permettant de retrouver avec la plus grande facilite nombre de renseignements qui souvent échappent à propos de tel ou tel microbe, tels que morphologie, réaction de culture sur divers milieux, réactions colorantes, inoculations, etc.

Spillmann Professeur à la Faculté de médecine de Nancy, et **Hausalter** Chef de clinique médicale.

Manuel de Diagnostic médical et d'exploration clinique. *Seconde édition*, entièrement refondue. 1 volume in-18 diamant, avec 89 figures, cartonné à l'anglaise, tranches rouges. . . . . . . 6 fr.

Dr L.-H. Thoinot Auditeur au comité consultatif d'hygiène, et **E.-J. Masselin** Médecin-Vétérinaire.

Précis de Microbie. — *Technique et microbes pathogènes*. Ouvrage couronné par la Faculté de Médecine (Prix Jeunesse). *Deuxième édition* revue et augmentée. 1 volume in-18 diamant avec 89 figures noires et en couleurs, cartonné à l'anglaise, tranches rouges. . . . . 7 fr.

Nulle science n'a marché plus vite que la microbie : c'est presqu'un livre nouveau que nous offrons au public médical tant sont nombreux les changements et additions qu'il a dû subir. Les auteurs ont retranché divers chapitres qui figuraient dans la première édition tels que : historique, généralités sur les microbes, histoire naturelle, classification, etc., et n'ont traité que deux parties : *la technique* et les *microbes pathologiques pour l'homme et les animaux*.

Traité de Médecine

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

CHARCOT
Professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris, Membre de l'Institut.

BOUCHARD
Professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Paris. Membre de l'Institut.

BRISSAUD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

PAR MM.

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE
CHARRIN — CHAUFFARD — COURTOIS-SUFFIT — DUTIL — GILBERT
L. GUINON — GEORGES GUINON — HALLION — LAMY — LE GENDRE — MARFAN
MARIE — MATHIEU — NETTER — ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT
RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT — SOUQUES — THIBIERGE — THOINOT
FERNAND WIDAL

6 volumes grand in-8° avec nombreuses figures. **125 fr.**

TOME PREMIER. 1 volume in-8°, avec 45 figures. **22 fr.**

A. Charrin. **Pathologie générale infectieuses.**

G.-H. Roger. **Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux.**

Le Gendre. **Troubles et maladies de la nutrition.**

A. Chantemesse. **Fièvre typhoïde.**

Fernand Widal. **Maladies infectieuses.**

TOME II. 1 volume in-8° avec 24 figures. **18 fr.**

L.-H. Thoinot. **Typhus exanthématique.**

Louis Guinon. **Fièvres éruptives.**

G. Thibierge. **Maladies vénériennes et cutanées.**

A. Gilbert. **Pathologie du sang.**

H. Richardière. **Intoxications.**

TOME III. 1 volume in-8° avec 18 figures. **20 fr.**

A. Ruault. **Maladies de la bouche et du pharynx.**
A. Mathieu. **Maladies de l'estomac et du pancréas.**
Courtois-Suffit. **Maladies de l'intestin; du péritoine.**
A. Chauffart. **Maladies du foie et des voies biliaires.**

TOME IV. 1 volume in-8°, avec 19 figures en noir et en couleurs. **22 fr.**

A. Ruault. **Maladies du nez et du pharynx.**
E. Brissaud. **Asthme.**
P. Legendre. **Coqueluche.**
A.-B. Marfan. **Maladies des bronches. Maladies chroniques du poumon. Maladies du médiastin.**
Netter. **Maladies aiguës des poumons. Maladies de la plèvre.**

TOME V. 1 volume in-8°, avec 45 figures. **20 fr.**

André Petit. **Maladies du cœur.**
A. Brault. **Maladies du rein et des capsules surrénales.**
W. Œttinger. **Maladies des vaisseaux sanguins, des vaisseaux périphériques, de l'aorte.**
W. Œttinger. **Rhumatisme articulaire aigu.**

TOME VI. 1 fort volume in-8°, avec 220 figures. **25 fr.**

E. Brissaud. **Maladie de l'encéphale; de l'hémisphère cérébral; du cervelet.**
Georges Guinon. **Maladies de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébraux et du bulbe rachidien.**
Pierre Marie. **Maladies intrinsèques de la moelle épinière. — Tabes.**
Georges Guinon. **Syringomyélie. Maladies extrinsèques de la moelle épinière. Maladies des méninges.**
H. Lamy. **Syphilis des centres nerveux.**
J. Babinski. **Des névrites.**
Hallion. **Maladies des muscles et des nerfs en particulier.**
E. Boix. **Myopathie primitive progressive.**
Souques. **Dystrophies d'origines nerveuses.**
G. Ballet et P. Blocq. **Paralysie générale progressive.**
Gilbert Ballet. **Les Psychoses.**
P. Blocq. **Chorées.**
Lamy. **Paralysie agitante.**
Hallion. **Maladie de Thomson.**
Dutil. **Neurasténie. Epilepsie. Hystérie.**

Traité de Chirurgie

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

Simon DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

Paul RECLUS
Professeur agrégé à la Faculté
de Médecine de Paris
Chirurgien des hôpitaux
Membre de la Société de chirurgie.

PAR MM.

BERGER — BROCA — DELBET — DELENS — FORGUE — GÉRARD-MARCHANT
HARTMANN — HEYDENREICH — JALAGUIER
KIRMISSON — LAGRANGE — LEJARS — MICHAUX — NÉLATON
PEYROT — PONCET — POTHERAT — QUÉNU — RICARD — SEGOND
TUFFIER — WALTHER

8 volumes grand in-8° avec nombreuses figures. **150** *fr.*

TOME PREMIER. 1 volume in-8° avec 179 figures. **18** fr.

P. Reclus. Traumatisme, Maladies virulentes.
Quénu. Des Tumeurs.
Broca. Peau, Tissu cellulaire.
Lejars. Lymphatiques, muscles, tendons, synoviales tendineuses et bourses séreuses.

TOME II. 1 volume in-8°, avec 271 figures. . . . . **18** fr.

Lejars. Nerfs.
P. Michaux. Artères.
Quénu. Veines.
Ricard. Lésions traumatiques des os.
Poncet. Lésions non traumatiques des os.

TOME III. 1 volume in-8°, avec 261 figures. . . . **18** fr.

Poncet. Tumeurs des os.
Ch. Nélaton. Traumatismes, entorses, luxations, plaies articulaires.
Lagrange. Arthrites infectieuses et inflammatoires.
Quenu. Arthropathies, arthrites séches, corps étrangers articulaires.
Gérard-Marchant. Crâne.
Kirmisson. Rachis.

TOME IV. 1 volume in-8°, avec 360 figures. . . . **18** fr.

Delens. L'Œil et ses annexes.
Simon Duplay. Oreilles et annexes.
Gérard-Marchant. Nez, fosses nasales, pharynx nasal et sinus.

TOME V. 1 volume in-8°, avec 170 figures. . . . **18** fr.

Broca. Vices de développement de la face et du cou.
Heydenreich. Mâchoires.
Broca. Face, lévres, cavité buccale, gencives, langue, palais et pharynx.
Hartmann. Plancher buccal, glandes salivaires, œsophage et pharynx.
Broca. Corps thyroïde.
Walter. Maladies du cou.

TOME VI. 1 volume in-8°, avec 138 figures. . . . . **18** fr.

Peyrot. Poitrine.
Pierre Delbet. Mamelle.
Michaux. Parois de l'abdomen.
Jalaguier. Abdomen.
Berger. Hernies.
Chaput. Anus contre nature et fistule stercorale.

TOME VII. 1 volume in-8°, avec 163 figures. . . **20** fr.

Potherat. Rectum et anus.
Quenu. Mésentére, pancrčas et rate.
Walther. Bassin.
Tuffier. Rein, uretéres, vessie, capsules surrénales.
Forgue. Uréthre et prostate.

TOME VIII. 1 fort vol. in-8°, avec 204 fig. dans le texte. **22** fr.

Reclus. Organes génitaux de l'homme.
Michaux. Vulve et vagin.
Delbet. Maladics dc l'utérus.
Segond. Annexes de l'utérus, ovaires, trompes, ligaments largcs, péritoine pelvien.
Kirmisson. Maladics des membres.

Manuel de Pathologie interne

Par G. DIEULAFOY

Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine. Médecin de l'hopital Necker

NEUVIÈME ÉDITION

3 volumes in-18 diamant, cartonné à l'anglaise, tranches rouge. **20** fr.

Dans cette 9e édition tous les chapitres ont été revus, remaniés, complétés. Parmi ceux qui ont été le plus remaniés, nous citerons tous ceux où la syphilis est en cause, les fièvres éruptives, la péricardite, la pleurésie, le diabète, la maladie de Bright, le tétanos, le choléra, la morve, le farcin. Enfin cette édition comprend comme chapitres nouveaux : Les fausses tuberculoses du poumon, les bronchites pseudo-membraneuses, la lithiase broncho-pleuro-pulmonaire, la blennorragie, la myélite syphilitique, le chancre mou, la peste, la fièvre jaune, la maladie de Thomsen, enfin une foule d'intoxications.

Manuel de Pathologie externe

Par MM. RECLUS, KIRMISSON, PEYROT, BOUILLY

Professeurs agrégés à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgiens des Hôpitaux

4 volumes petit in-8°.

I. — Maladies des tissus. 4e édition, par le Dr P. Reclus.

II. — Maladies des régions : *Tête et Rachis*. 4e édit. par le Dr Kirmisson.

III. — Maladie des régions : *Cou, Poitrine, Abdomen*. 4e édit. par le Dr Peyrot.

IV. — Maladie des régions : *Organes génito-urinaires et Membres*. 4e édition, par le Dr Bouilly.

Chaque volume est vendu séparément. **10** fr.

Précis de Manuel opératoire

Par L. H. FARABEUF

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

QUATRIÈME ÉDITION

I. *Ligature des Artères*. — II. *Amputations*. — III. *Résections*. — *Appendice*

1 volume in-8° avec 799 figures. . . . . **16** fr.

Sans tenir compte des changements, cette édition a 150 pages et 112 figures de plus que la précédente. Parmi les additions de la dernière partie, on trouvera la technique des interventions sanglantes dans les *luxations irréductibles* des *doigts* et du *pouce*, du *coude*, de *l'épaule*, etc., *l'arthrodèse* tibio-tarsienne, l'anatomie et le traitement du *pied bot* comprenant 40 figures. Enfin dans l'Appendice, après la trépanation de l'antre mastoïdien, la section intra-cranienne du trijumeau, le tubage du larynx, etc., on ne s'étonnera pas de voir la *symphyséotomie* et l'*ischio-pubiotomie* remplir les 50 dernières pages du volume.

Anatomie du Cerveau de l'Homme

Morphologie des Hémisphères Cérébraux ou Cerveau proprement dit

TEXTE ET FIGURES PAR

E. BRISSAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

1 atlas grand in 4° de 43 planches gravées sur cuivre, représentant 270 préparations grandeur naturelle avec explication en regard de chacune

et 1 volume in-8 de 500 pages avec plus de 200 figures schématiques dans le texte

2 volumes reliés, toile anglaise. **80** fr.

Atlas d'Embryologie

Par M. MATHIAS DUVAL

Professeur d'Histologie à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

1 vol. in-4° avec 40 planches en noir et en couleurs comprenant ensemble 652 figures, cartonné toile. **48** fr.

Anatomie pathologique de la Moelle épinière

45 planches en héliogravure avec texte explicatif

PAR MM.

Paul BLOCQ
Ancien interne des hôpitaux
Chef des travaux anatomo-pathologique à la Salpêtrière.

Albert LONDE
Directeur du service photographique de la Salpêtrière

OUVRAGE PRÉCÉDÉ D'UNE PRÉFACE DE

M. le Professeur CHARCOT

1 volume in-4°, relié toile. . . . . **48** fr.

Atlas de Laryngologie et de Rhinologie

PAR MM.

A. GOUGUENHEIM
Médecin de l'hôpital Lariboisière

J. GLOVER
Ancien interne de la clinique de l'hôpital Lariboisière

Avec 37 planches en noir et en couleurs, comprenant 216 figures

1 volume grand in-8°, avec 47 figures dans le texte. . . **50** fr.

Précis d'Obstétrique

PAR

A. RIBEMONT-DESSAIGNES

Agrégé de la Faculté de Médecine
Accoucheur de l'hôpital Beaujon

ET

G. LEPAGE

Chef de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine

Deuxième Édition

500 figures dans le texte dessinées par M. RIBEMONT-DESSAIGNES

1 volume in-8° de 1300 pages, relié, **30** fr.

En moins d'un an, la première édition de cet ouvrage a été complètement épuisée. Les auteurs se sont mis à la besogne pour donner une seconde édition dans laquelle les différentes questions actuellement en discussion parmi les accoucheurs furent mises au point; c'est ainsi qu'ils ont ajouté nombre de notions nouvelles sur la *pathologie de la grossesse*, les *opérations obstétricales*, le *traitement des suites de couches pathologiques*, etc. Pour la partie anatomique ils ont mis à contribution les leçons de Mathias Duval sur l'*œuf* et son *développement* ainsi que les travaux de L. H. Farabeuf sur l'anatomie obstétricale et en particulier sur les *articulations du bassin*; ils ont également tenu à faire connaître les instruments nouveaux imaginés par L. H. Farabeuf pour la *symphyséotomie*.

Traité de Gynécologie clinique et opératoire

Par le Dr **S. POZZI**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Lourcine-Pascal

Troisième Édition revue et augmentée

1 vol. in-8° de 1200 pages avec 500 figures. Relié. **30** fr.

Cours de Chimie

MINÉRALE, ORGANIQUE ET BIOLOGIQUE

Par Armand GAUTIER

Membre de l'Institut
Professeur de Chimie à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

TOME I. — **Chimie minérale.** 2e *édition* revue et mise au courant des travaux les plus récents. 1 volume grand in-8° avec 244 figures . . . . 16 fr.

TOME II. — **Chimie organique.** 2e édition, revue et mise au courant des travaux les plus récents. 1 volume grand in-8° avec 72 figures. 16 fr.

TOME III. — **Chimie biologique.** 1 volume grand in-8°, avec 122 figures. 18 fr.

Précis de Zoologie médicale, par M. CARLET, professeur à la Faculté des sciences de Grenoble. 4e édition. 1 volume in-8° avec 640 figures. 8 fr.

Précis de Botanique médicale, par L. TRABUT, professeur d'Histoire naturelle médicale à l'école de plein exercice d'Alger. 1 volume petit in-8° avec figures . . . . 8 fr.

Éléments de Chimie physiologique, par Maurice ARTHUS, docteur ès-sciences naturelles, préparateur de physiologie à la Sorbonne. 1 volume in-16 diamant, cartonné . . . . 4 fr.

Traité de Chimie minérale et organique, comprenant la chimie pure et ses applications, par Ed. WILLM, professeur à la Faculté des sciences de Lille, et HANRIOT, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. 4 volumes grand in-8° avec figures dans le texte. . . . . 50 fr.

On vend séparément : Tomes I-II. (**Chimie minérale**). 25 fr.
— Tomes III-IV. (**Chimie organique**). 25 fr.

Encyclopédie Scientifique des Aide-Mémoire

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

M. H. LÉAUTÉ, Membre de l'Institut.

Environ 250 volumes petit in-8°, paraissant de mois en mois depuis février 1892

CHAQUE VOLUME SE VEND SÉPARÉMENT

Broché. . . . . **2 fr. 50** — Cartonné toile anglaise. **3 fr.**

Quelques volumes de la série du biologiste

Poisons de l'organisme. — *Poisons de l'urine*, par le Dr A. CHARRIN, professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Poisons de l'organisme. — *Poisons du tube digestif*, par le Dr A. CHARRIN.

La chimie de la cellule vivante, par le Dr ARMAND GAUTIER, de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine.

Paludisme, par le Dr LAVERAN, médecin principal de première classe de l'armée, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce.

Pus et suppuration, par le Dr MAURICE LETULLE, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Épilepsie, par le Dr FÉRÉ, médecin de Bicêtre.

Les tuberculoses animales leurs rapports avec la tuberculose humaine, par ED. NOCARD, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Technique d'électro-physiologie, par le Dr WEISS, ingénieur des Ponts et Chaussées, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Guide de l'Étudiant à l'hôpital. — *Examens cliniques, autopsies*, par A. BERGÉ, interne des hôpitaux.

Anatomie obstétricale, par le Dr A. DÉMELIN, chef de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris.

Technique bactériologique, par R. WURTZ, chef du laboratoire de Pathologie expérimentale à la Faculté de médecine de Paris.

Physiologie normale et pathologique du foie, par le Dr H. Roger, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

De l'Endocardite aiguë, par le Dr Hanot, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les moyens de défense dans la série animale, par L. Cuénot, chargé d'un cours complémentaire de zoologie à la Faculté des sciences de Nancy.

L'influence du milieu sur les animaux, par L. Cuénot.

Spectroscopie biologique. — *Spectroscopie du sang*, par le Dr Hénocque.

Maladies congénitales du cœur, par le Dr A. Moussous, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.

Les gaz du sang, par N. Gréhant, professeur de physiologie générale au Muséum d'histoire naturelle, membre de la Société de Biologie.

Régénération des os et résections souspériostées, par Ollier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Résections des grandes articulations des membres, par le professeur Ollier.

La Cocaïne en chirurgie, par le Dr Paul Reclus, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

La Tuberculose chirurgicale, par O. Lannelongue, professeur à la Faculté de médecine.

Examen et Séméiotique du cœur. — *Signes physiques*, par le Dr P. Merklen, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Syphilis des centres nerveux, par le Dr Henri Lamy, ancien interne des hôpitaux.

Le Cancer, par le Dr Critzmann.

Le Délire chronique à évolution systématique, par le Dr Magnan, membre de l'Académie de médecine et le Dr Sérieux, médecin-adjoint à l'asile de Villejuif.

La Paralysie générale, par les Drs Magnan et Sérieux.

Précis élémentaire de Dermatologie, par les Drs Brocq, médecin des hôpitaux, et Jacquet, ancien interne de Saint-Louis.

I. *Pathologie générale cutanée.*

II. *Les difformités cutanées.*

III. *Dermatoses microbiennes et néoplasies cutanées.*

A. FOURNIER Professeur à la Faculté de Médecine de Paris. Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Membre de l'Académie de Médecine.

La Siphilis héréditaire tardive. 1 volume in-8 avec 31 gravures dans le texte, par Alfred Forgeron. . . . . **15** fr.

Syphilis et Mariage 2e édition revue et augmentée 1 volume in-8° . . . . **7** fr.

L'Hérédité syphilitique. Leçons recueillies par le Dr Portalier. Un volume in-8. **7** fr.

De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. (Tabes spécifiques). 1 vol. in-8. . . . . **7** fr.

Leçons sur la périodique préataxique du tabes d'origine syphilique. Leçons recueillies par W. Dubreuilh. 1 volume in-8. . . . . **7** fr.

Traitement de la Syphilis

Par Charles MAURIAC
Médecin de l'hôpital Ricord (Hôpital du Midi)

1 volume grand in-8. . . . . . . **15** fr.

Traité descriptif des Maladies de la Peau

Symptomatologie et Anatomie Pathologique

Atlas de 54 planches comprenant 212 dessins en couleurs reproduits par chromolithographie et accompagnés d'un texte explicatif par MM. LELOIR, professeur à la Faculté de Médecine de Lille et VIDAL, médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. grand in-8, relié . **70** fr.

Pathologie et traitement des Maladies de la Peau

Leçons à l'usage des Médecins-praticiens et des Étudiants par le professeur MORIZ KAPOSI.

Traduction avec notes et additions par MM. E. Besnier, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis et Adrien Doyon, correspondant de l'Académie de médecine, Médecin inspecteur des Eaux d'Uriage. *Seconde édition* française avec figures noires et couleurs. 2 forts vol. gr. in-8. . . . . **30** fr.

5891. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

517 Diabète

1 Maladie des reins

2 - 62 - 97 - néphrite albumineuse 122 colique néphrétique





